ко *плазмоциты выявляются в тканях* в достаточных количествах. Возможно, что А. является одним из вариантов иммунопареза швейцарского типа (см. *Дисгаммаглобулинемия*).

Заболевание проявляется в первые недели и месяцы жизни, характеризуется злокачественным течением. Наблюдается задержка роста ребенка, затяжной септический процесс с гнойными очагами в коже, легких и других органах. Нередко *развивается грибковый сепсис*. В периферической крови обнаруживается крайне низкое содержание лимфоцитов. Резко угнетена реакция трансформации лимфоцитов, слабо выражены реакции замедленной гиперчувствительности (см. *Иммуноморфология*). Содержание иммуноглобулинов всех классов в периферической крови в пределах нормы, способность к образованию антител сохранена.

А. *необходимо дифференцировать* с синдромом Ди Джорджа, характеризующимся нарушением функций вилочковой железы и околощитовидных желез; следует также иметь в виду тимому с *агаммаглобулинемией* (см.), синдром Гуда (см. *Дисгаммаглобулинемия*) и наследственную лимфопеническую иммунологическую недостаточность [Сигер (R. C. Seeger) и др., 1970].

Прогноз неблагоприятный — заболевание в большинстве случаев заканчивается летально.

Лечение. Показано введение антистафилококкового гамма-глобулина и концентрированных иммуноглобулинов. Применение антибиотиков при А. малоэффективно. Исследуется возможность трансплантации вилочковой железы, инъекции лимфоцитов.

См. также *Агаммаглобулинемия*, *Иммунологическая недостаточность*.

Библиогр.: Immunologic deficiency diseases in man, ed. by R. A. Good a. D. Bergsma, N. Y., 1968; Nezelof C. Classification des maladies immuno-deficitaires, Arch. franç. Pédiat., t. 25, p. 781, 1968; Nezelof C. e. a. L'hypoplasie héréditaire du thymus, ibid., t. 21, p. 897, 1964, bibliogr.; Seeger R. C. a. o. Progressive lymphoid system deterioration, Clin. exp. Immunol., v. 6, p. 169, 1970.

Л. С. Балева, Ю. Е. Вельтищев.

АЛИФАТИ́ЧЕСКИЕ СОЕДИНЕ́НИЯ — см. *Органические соединения*.

АЛИЦИКЛИ́ЧЕСКИЕ СОЕДИНЕ́НИЯ — см. *Органические соединения*.

ALCALIGÉNES FAECÁLIS (Bact. alcaligenes, Bact. faecalis alcaligenes, фекальный щелочеобразователь) — микроорганизм, представитель сем. Achromobacteriaceae, нормальный обитатель кишечника человека. Открыт в 1889 г. Петрушки (J. Petruschky), подробно описан в 1896 г.

А. f. широко распространен в природе, выделяется из почвы, воды, от больных, особенно брюшным тифом и паратифом, здоровых людей и животных. *По-видимому, он является* условно патогенным видом и может вызывать септические процессы у лиц с пониженной сопротивляемостью организма.

А. f. — подвижная палочка размером 0,5×1—2 *мкм*, перитрих, спор не образует, капсулы не имеет, является факультативным аэробом. По Граму не окрашивается. Инертен на средах Гисса, не усваивает углеводы на среде Хью и Лифсона, обладает *каталазной и оксидазной активностью*, не образует индола. Реакции с метиловым красным и Фогеса — Проскауэра отрицательные (см. *Фогеса — Проскауэра реакция*). Гидролиза мочевины не вызывает. Нек-рые штаммы восстанавливают нитраты, утилизируют цитрат, разжижают желатину, образуют сероводород. А. f. защелачивает лакмусовое молоко, гемолиза не вызывает; антигенная структура не изучена.

Идентифицируется по характерным ферментативным свойствам с использованием специальных дифференциальных сред: Селлерса, Конна, ТТХ-агара и др.

Растет на обычных питательных средах, а также на средах с желчью и среде Эндо. Обладает способностью защелачивать питательные среды, содержащие белки или их производные. В чистой культуре легко может быть выделен путем засева патологического материала на обычные питательные среды, содержащие индикатор — бромтимоловый синий. При наличии роста А. f. среда интенсивно синеет. Для изучения этиологической роли отдельных разновидностей А. f. в заболеваниях человека могут быть приготовлены провизорные сыворотки с целью серологического группирования штаммов.

Библиогр.: Иоффе В. И. О серологических свойствах B. faecalis alcaligenes, Арх. биол. наук, т. 27, в. 1-3, с. 141, 1927, библиогр.; Лаушник Г. М. Імунохімічне вивчення полісахаридів «слабозв'язаної» полісахаридвмісної фракції лугоутворюючих ентеробактерій, Мікробіол. журн., т. 34, в. 4, с. 365, 1969, библиогр.; он же, Імунохімічне вивчення полісахаридів «міцнозв'язаної» полісахаридвмісної фракції лугоутворюючих ентеробактерій, там же, в. 6, с. 625, библиогр.; Türck L. Zur Differenzierung der Bakterien der Alkaligenes-Gruppe, Z. Hyg. Infekt.-Kr., Bd 134, S. 300, 331, 1952, Bibliogr. **А. П. Батуро, И. В. Голубева.**

АЛКАЛИМЕТРИ́Я (позднелат. alcali — щелочь, от арабск. al-quali и греч. metreō — измеряю) — см. *Нейтрализации метод*.

АЛКАЛО́З (позднелат. alcali — щелочь, от арабск. al-quali) — форма нарушения кислотно-щелочного равновесия, характеризующаяся сдвигом соотношения между анионами кислот и катионами оснований крови в сторону увеличения катионов.

Учитывая причины возникновения А. в клинической практике, принято различать алкалоз газовый, или дыхательный (респираторный), обусловленный избыточной элиминацией углекислоты, и А. обменный (метаболический), связанный с нарушением обмена «нелетучих» кислот или оснований (потерей кислот или накоплением избытка оснований), а также с чрезмерным введением в организм оснований (см. *Кислоты и основания*).

Оба типа А. в зависимости от влияния на величину pH крови могут быть компенсированными и декомпенсированными. Под компенсированным А. понимают такое нарушение кислотно-щелочного равновесия, при к-ром pH находится в пределах физиологической нормы — 7,35—7,45 (см. *Кислотно-щелочное равновесие*). Нормальные величины pH в этих случаях свидетельствуют о том, что соотношение концентраций компонентов карбонатного буфера нарушилось незначительно, в отличие от абсолютных величин H_2CO_3 и $NaHCO_3$, к-рые могут претерпевать более существенные изменения.

Наряду с полностью компенсированными нарушениями кислотно-щелочного равновесия О'Сигор-Андерсеном, Уинтерсом и Энгелем (O'Sigaard-Andersen, R. Winters, K. Engel) выделяется группа частично компенсированных состояний, при к-рых имеет место неполная компенсация одного из компонентов карбонатной буферной системы.

Под декомпенсированным А. понимают такое нарушение кислотно-щелочного равновесия, при к-ром происходит сдвиг pH в щелочную сторону (pH > 7,45). Этот сдвиг, как правило, обусловлен значительным увеличением избытка оснований и истощением физиологических и физ.-хим. механизмов компенсации (см. *Кислотно-щелочное равновесие*, регуляция).

Газовый алкалоз. Возникновение газового А., как правило, вызывается разнообразными воздействиями и нарушениями, приводящими к такому увеличению объема легочной вентиляции, при к-ром выведение углекислого газа превышает скорость его образования в организме. Это в свою очередь ведет к снижению парциального напряжения углекислого газа крови (pCO_2) и возникновению гипокапнии.

Причины, приводящие к развитию газового А., по существу могут быть разбиты на две группы: 1) непосредственная стимуляция дыхательного центра (подобные состояния, сопровождающиеся гипервентиляцией, возникают при поражении головного мозга — энцефалитах, опухолях гипоталамуса; при истерии, сильном плаче у детей, отравлении салицилатами и т. д.); 2) рефлекторная стимуляция дыхательного центра вслед-

ствие раздражения периферических хеморецепторов, как, напр., при гипоксемии (горная болезнь), а также интраторакальных рецепторов при различных локализованных поражениях легких (пневмония, пневмосклероз, опухоли легкого и т. д.). Гипервентиляция может наблюдаться при искусственной вентиляции легких, если увеличивается дыхательный объем и минутная вентиляция легких, а также при нек-рых инфекционных токсикозах у детей, получивших в связи с этим название «гипервентиляционного синдрома» (см. ниже Алкалоз у детей).

Компенсаторные механизмы газового А., возникающего в результате гипервентиляции, заключаются в первую очередь в снижении возбудимости дыхательного центра при падении pCO_2 в крови и сдвиге pH в щелочную сторону, что способствует урежению частоты дыхания и задержке углекислого газа. Наличие подобного механизма препятствует развитию выраженного газового А. при самопроизвольной гипервентиляции.

Не менее существенную роль играет и механизм так наз. почечной компенсации. Если учесть, что углекислота является компонентом бикарбонатной буферной системы, то естественно, что снижение ее концентрации приводит к уменьшению диссоциации $NaHCO_3$ в плазме крови и относительному увеличению концентрации последнего. Однако при падении pCO_2 крови происходит уменьшение секреции ионов водорода эпителием почечных канальцев, вследствие чего уменьшается реабсорбция натрия и поступление в кровь иона HCO_3^-. В конечном счете усиливается выведение бикарбоната и двузамещенного фосфата, pH мочи сдвигается в щелочную сторону, а концентрация оснований плазмы падает.

Уменьшение концентрации углекислоты в крови одновременно нарушает доннановское равновесие между эритроцитами и плазмой (см. *Мембранное равновесие*), вследствие чего имеет место переход ионов хлора из эритроцитов в плазму, что компенсирует уменьшение количества анионов в плазме. Т. о., первичный сдвиг в кислотно-щелочном равновесии при газовом А. состоит в уменьшении концентрации углекислоты в крови, а вторичный, компенсаторный,— в уменьшении концентрации оснований. Подобные сдвиги газового и электролитного состава крови при А. оказывают неблагоприятное влияние на организм в целом. В частности, падение pCO_2 крови вызывает нарушение сосудистого тонуса: повышение тонуса сосудов головного мозга и сердца и падение тонуса периферических сосудов, снижение кровяного давления и уменьшение минутного объема сердца. Такого рода расстройства гемодинамики при длительно сохраняющейся гипервентиляции могут привести к развитию сосудистого коллапса.

Избыточное компенсаторное выведение оснований, связанных с натрием и калием, вызывает осмотический диурез и обезвоживание организма. Наряду с этим уменьшение концентрации водородных ионов ведет к понижению содержания ионов кальция, что приводит к увеличению нервно-мышечной возбудимости и развитию явлений тетании в условиях декомпенсированного А.

Кроме того, в условиях А. происходит сдвиг кривой диссоциации гемоглобина влево, увеличение сродства гемоглобина к кислороду, что ухудшает диссоциацию оксигемоглобина и способствует развитию гипоксии.

Лечебные мероприятия при А. должны быть направлены в первую очередь на устранение факторов, вызвавших развитие гипервентиляции, а также обеспечение повышения содержания углекислого газа в крови путем вдыхания смесей, богатых углекислотой (карбоген: смесь 95% кислорода и 5% углекислого газа). При возникновении гипокальциемических судорог целесообразно внутривенное введение 10% раствора хлорида кальция.

М е т а б о л и ч е с к и й а л к а л о з. Возникновение метаболического А. связано с действием факторов, приводящих к накоплению в крови избытка оснований. Эти факторы можно разделить на две группы: 1) избыточная потеря кислот, хлора (главного аниона крови) и калия из внеклеточной жидкости организма — так наз. гипокалиемические гипохлоремические А. по Керпель-Фрониусу (E. Kerpel-Fronius); 2) избыточное введение в организм солей щелочных металлов (бикарбоната, цитрата, лактата, ацетата натрия и т. д.), приводящих в случае применения натриевых солей к гипернатриемическому А.

Гипохлоремический А. возникает при рвоте, когда организм вместе с кислыми рвотными массами теряет значительное количество ионов хлора, содержащихся в желудочном соке (при неукротимой рвоте беременных, пилоростенозе, непроходимости кишечника, при длительно существующих желудочных свищах и при частых промываниях желудка после операции).

Гипокалиемический А. довольно часто сопутствует гипохлоремическому, но может быть и ведущей причиной метаболических нарушений при длительном приеме диуретиков, диарее, гемолизе, после обширных вмешательств на органах грудной и брюшной полости в послеоперационном периоде и т. д.

При врожденном алкалозе (хлордиарея), патогенез к-рого связан с потерей калия и в значительно большей степени хлора через кишечник, возникает гипохлоремия и гипокалиемия и преобладание в плазме крови бикарбоната. При первичной гипокалиемии в плазме крови вторично уменьшается содержание хлора. При гипокалиемическом А. реакция мочи остается кислой, т. к. при потере калия из клеток он замещается натрием и водородом внеклеточной жидкости; водород, выделяемый эпителием почечных канальцев в обмен на натрий, подкисляет мочу.

Гипернатриемический А. наиболее часто отмечается при избыточном введении раствора бикарбоната натрия или лактата натрия для коррекции метаболического ацидоза (см. *Ацидоз*), при применении больших доз дезоксикортикостерона (ДОКА), способствующих задержке натрия, при сердечной декомпенсации (часто в сочетании с гипокалиемией) и т. д. При декомпенсированном метаболическом А. возможна гипокальциемия и возникновение тетанических судорог.

Компенсация метаболического А. осуществляется за счет снижения возбудимости дыхательного центра при сдвиге pH в щелочную сторону, а с другой стороны — за счет почечных механизмов. Первый путь приводит к урежению частоты дыхания и возникновению компенсаторной гиперкапнии, направления второго — зависят от характера возникшего А. Так, напр., при гипохлоремическом А. происходит усиленное выделение нелетучих катионов Na^+ и K^+ почками, тогда как при гипернатриемическом А., связанном с избыточным введением бикарбоната натрия, происходит значительное увеличение экскреции с мочой оснований, гл. обр. $NaHCO_3$, фильтрация к-рого пропорциональна концентрации, и соответственно уменьшение его реабсорбции в крови. Последнее обстоятельство связано с меньшей секрецией в мочу ионов водорода, при этом в канальцах реакция мочи становится более щелочной, содержание бикарбоната натрия в моче увеличивается, а реабсорбция в кровь снижается, чему способствует, по-видимому, и отсутствие стойкой компенсаторной гиперкапнии.

Терапевтические мероприятия, связанные с коррекцией метаболического А., должны быть в первую очередь направлены на устранение причины, вызвавшей его. Медикаментозная терапия проводится в зависимости от вида метаболического А. При гипохлоремическом А., не сопровождающемся печеночной или почечной недостаточностью, применяют растворы

хлористого аммония, к-рые способствуют образованию углекислоты; при преобладании гипокалиемического А.— растворы хлористого калия в сочетании с 20—40% глюкозой и введением хлористого кальция и инсулина. При гипернатриемическом А. целесообразно применение хлористого аммония, а также веществ, подавляющих активность карбонгидразы (диакарб, диамокс и т. д.), что уменьшает секрецию водорода и реабсорбцию натрия в почечных канальцах.

Алкалоз у детей. Дыхательный А. у детей может возникнуть вследствие стимуляции дыхательного центра при ожоговой болезни, энцефалитах, опухолях мозга, при применении салицилатов, сульфаниламидных препаратов. В этих случаях дети старшего возраста жалуются на головокружение, парестезии, шум в ушах. Отмечаются тремор рук, сердцебиение, усиленное потоотделение, положительные симптомы Хвостека, Труссо, карпо-педальный спазм.

Искусственная гипервентиляция может наблюдаться также при хирургических вмешательствах под наркозом или при искусственной вентиляции легких, проводимой в комплексе реанимационных мероприятий. В этих случаях pH крови, как правило, существенно не повышается, т. к. в условиях операции или в терминальном состоянии концентрация оснований в крови снижается.

Острый дыхательный А. может возникнуть и как компенсаторная реакция у детей, к-рым произведена трахеотомия.

Дыхательный (респираторный) А. у детей отчетливо выражен при так наз. гипервентиляционном синдроме по Рапопорту (S. Rapoport, 1951). Керпель-Фрониус (1964) называет данный синдром «гриппозным» токсикозом с первичным гиперпноэ. Этот синдром встречается у детей раннего возраста, чаще в холодное время года. Причиной гипервентиляции являются рефлекторные реакции дыхательного центра, обусловленные инфекцией дыхательных путей. Начало заболевания напоминает грипп или острую респираторную инфекцию. Через несколько дней ребенок становится беспокойным, развивается бессонница, резко снижается аппетит. Дыхание глубокое, учащенное, появляются признаки дегидратации, цианоз губ, похолодание конечностей, двигательное беспокойство, судороги, нарушение сознания. Рентгенологически обнаруживается вздутие легких, низкое стояние диафрагмы. При исследовании крови выявляется низкое парциальное давление углекислого газа (pCO_2 в пределах 17—20 *мм* рт. ст.), падение концентрации бикарбоната, гипернатриемия до 160 *мэкв/л*), гиперхлоремия (до

120 *мэкв/л*). Характерный для А. сдвиг pH крови не всегда удается выявить вследствие повышения концентрации аниона хлора и органических кислот.

Гипервентиляционный синдром у детей раннего возраста необходимо дифференцировать с *токсическим синдромом* (см.), вызванным кишечной инфекцией.

Лечение дыхательного А. направлено на устранение причины гипервентиляции, т. е. сводится к лечению основного заболевания. Применяют также вдыхание карбогена.

Наиболее частой причиной метаболического А. у детей является *пилоростеноз* (см.). Развитие А. связано со значительными потерями ионов калия, хлора, водорода с рвотными массами. При исследовании крови обнаруживается гипокалиемия, гипохлоремия, содержание стандартных бикарбонатов увеличено. Различные заболевания, протекающие с повторной изнуряющей рвотой, также могут сопровождаться А.

Рахитогенная спазмофилия, к-рая всегда сопровождается снижением содержания общего и ионизированного кальция в крови, также может сопровождаться метаболическим А. Возникновение спазмофилии связано прежде всего с нарушением метаболизма кальция (и магния), т. к. у нек-рых детей она проявляется и при наличии ацидоза.

Метаболический А. у детей может наблюдаться в постацидотической стадии при токсических состояниях, что чаще всего обусловлено избыточным введением растворов бикарбоната натрия (Рапопорт, 1947).

Известны генетически детерминированные синдромы, протекающие с постоянным метаболическим А. В 1945 г. Гамбл (J. L. Gamble) с соавт. и Дарроу (D. C. Darrow) описали заболевание, получившее название хлор-диареи (хлоридорея, врожденный алкалоз с диареей). Дети, страдающие этим заболеванием, рождаются с низким весом; антенатальными признаками болезни считают многоводие и малое количество мекония. В периоде новорожденности отмечается значительная потеря веса — до 15—25%. Наиболее характерной чертой болезни является постоянный водянистый стул. Диарея становится наиболее отчетливой спустя несколько недель после рождения. Дети отстают в физическом развитии. В крови определяется метаболический А., снижение содержания калия и хлора. При исследовании кала обнаруживается особенно высокое содержание хлора (от 30 до 150 *мэкв/л*). Повышена почечная экскреция калия, хлор в моче почти не определяется.

Патогенез заболевания окончательно не выяснен. Лауниала (K. Launiala) с сотр. (1968) отметили повы-

шение экскреции альдостерона у всех обследованных ими детей с хлоридореей. При биопсии почек обнаруживается гиперплазия юкстагломерулярного аппарата. Наиболее вероятной причиной А. является нарушение всасывания хлора в тонкой и особенно в толстой кишке. Потери натрия и хлора через жел.-киш. тракт стимулируют секрецию альдостерона, что и приводит к развитию А. и гипокалиемии.

Лечение: назначение больших доз хлорида калия (от 150 до 300 *мг* в день в зависимости от возраста) с целью коррекции водно-солевого и кислотно-щелочного равновесия.

В 1962 г. Барттер (F. C. Bartter) описал синдром, для к-рого характерны отставание ребенка в физическом развитии, вторичный гиперальдостеронизм, гипокалиемический А. Этот синдром проявляется на первом году жизни рвотой, анорексией, периодическим повышением температуры тела обычно уже через несколько месяцев после рождения. В дальнейшем становятся отчетливыми отставание в физическом развитии, полиурия, полидипсия. В крови обнаруживается гипокалиемия и гипохлоремия, экскреция альдостерона с мочой повышена. При биопсии почек обнаруживается гиперплазия юкстагломерулярного аппарата, склеротические изменения клубочков. Развитие данного синдрома объясняют наследственными дефектами канальцевого транспорта электролитов, что приводит к развитию вторичного гиперальдостеронизма с метаболическим А. и гипокалиемией. Лечение заключается в применении больших доз хлорида калия.

Библиогр.: Агапов Ю. Я. Кислотно-щелочной баланс, с. 82, М., 1968; Боголюбов В. М. Патогенез и клиника водно-электролитных расстройств, с. 125, 130, Л., 1968; Вельтищев Ю. Е. Водно-солевой обмен ребенка, М., 1967; Кабаков А. И. К вопросу о механизме возникновения метаболического алкалоза у больных с недостаточностью кровообращения, Науч. труды Центр. ин-та усовершенств. врачей, т. 168, с. 55, М., 1971; Керпель-Фрониус Э. Патология и клиника водно-солевого обмена, пер. с венгер., с. 436, Будапешт, 1964; Робинсон Д. Р. Основы регуляции кислотно-щелочного равновесия, пер. с англ., М., 1969; Bartter F. C. So-called Barter's syndrome, New Engl. J. Med., v. 281, p. 1483, 1969; *Darrow D. C. Congenital alkalosis with* diarrhea, J. Pediat., v. 26, p. 519, 1945; Gamble J. L. a. o. Congenital alkalosis with diarrhea, ibid., p. 509; Rapoport S. a. o. Postacidotic state in infantile diarrhea symptoms and clinical data, Amer. J. Dis. Child., v. 73, p. 391, 1947.

Н. Н. Лаптева; Т. М. Андреева, Ю. Е. Вельтищев (пед.).

АЛКАЛО́ИДЫ (позднелат. alcali — щелочь, от арабск. al-quali и греч. eidos — вид) — группа азотсодержащих органических веществ природного (чаще растительного) происхождения, основного характера, обладающих выраженной физиологической активностью.

Первыми (1804) были открыты А. опия, сначала в виде смеси кристаллических веществ. В 1806 г. Сертюрнер (F. W. A. Sertürner) выделил в чистом виде наиболее важный А. опия — морфий, или морфин, и установил его свойства. Вслед за этим последовало открытие других А.: стрихнина и бруцина [Пеллетье и Каванту (P. J. Pelletier, J. B. Caventou), 1818], кофеина [Рунге (F. F. Runge), 1819], атропина (Мейн, 1831), аконитина [Гейгер и Гессе (P. L. Geiger, H. Hesse), 1833], теобромина (А. А. *Воскресенский*, 1842); к настоящему времени их известно уже более тысячи. Изучение строения А. и осуществление их синтеза в лабораторных условиях стало возможным лишь после создания А. М. Бутлеровым теории химического строения органических соединений и трудов его ученика А. Н. Вышнеградского, к-рый доказал, что многие А. являются производными более простых веществ — пиридина (C_5H_5N), хинолина (C_9H_7N) и др.

Первым А., синтезированным в лаборатории [Ладенбург (A. Ladenburg), 1886] по методу Вышнеградского (восстановление пиридина и его гомологов металлическим натрием в присутствии спирта), был кониин ($C_8H_{17}N$). Позднее были синтезированы теофиллин (1895), кофеин (1897), теобромин (1898), кокаин (1902), атропин (1903) и др.

В соответствии с классификацией все А. по их хим. структуре, предложенной советским химиком А. П. Ореховым (1881—1939), делят на 13 групп: 1) производные пирролидина; 2) метилпирролизидина; 3) пиридина; 4) хинолина; 5) акридина; 6) изохинолина; 7) индола; 8) имидазола; 9) хиназолина; 10) пурина; 11) стероидные А.; 12) ациклические А.; 13) А. неустановленного строения. Каждая из групп в свою очередь делится на подгруппы.

Источниками А. являются растения. Представители одних семейств растений богаты А., напр. сем. маковых (Papaveraceae), сем. лютиковых (Ranunculaceae), сем. бобовых (Leguminosae), а у других, напр. сем. розовых (Rosaceae), А. еще не найдены.

Как правило, в растениях содержится смесь нескольких А., иногда до 15—20, часто близких по своему строению (мак снотворный, кора хинного дерева), однако у нек-рых растений находят всего один А. (напр., рицинин в клещевине).

А. редко находятся в свободном состоянии (папаверин, наркотин); в большинстве случаев они бывают в виде солей органических и неорганических кислот. Иногда эти кислоты специфичны для данного растения: аконитовая — для аконитов, хинная — для коры хинного дерева, меконовая — для А. опия и т. д.

Локализуются А. преимущественно в определенных частях (органах) растений, напр. у хинного дерева гл. обр. в коре, у аконитов — в клубнях, у кокаинового куста — в листьях. Количественное содержание А. в различных органах растения, как правило, неодинаково. Так, у ежовника безлистного (Anabasis aphylla L.) в зеленых листьях содержится ок. 2,5% А. и 0,3% в корнях. А. в различных органах растения могут различаться и по составу.

Содержание А. в тканях тех или иных растений обычно исчисляется десятыми, а иногда и сотыми долями процента и лишь в отдельных случаях доходит до 10—15% (кора хинного дерева). Обычно же растения, ткани к-рых содержат 1—2% А., считаются уже богатым сырьем.

Наблюдается зависимость между содержанием А. в растении и условиями его произрастания (стадия вегетативного развития растения, почвенные условия и т. п.), напр. содержание эфедрина в эфедре на протяжении одного года может колебаться в пределах 0,3—2,5%.

О роли А. в жизнедеятельности алкалоидоносных растений нет единого мнения. Предполагают, что А. представляют собой промежуточный материал при синтезе белков и резерв азота или что А. являются защитными веществами, направленными против вредителей данного растения, или же что А.— это конечные продукты регрессивного обмена веществ, в виде к-рых растительный организм освобождается от избыточного азота. Наконец, А. рассматриваются как растительные гормоны.

Все эти гипотезы при проверке оказываются несостоятельными, т. к. чересчур однозначно объясняют роль А. в жизни растений. Имеются данные, указывающие на активную роль А. в биохимических процессах, протекающих в растениях. Высказано мнение, что А. являются активными участниками обменных процессов, где выполняют роль веществ, обезвреживающих ядовитые продукты обмена. Нек-рые А., напр. никотин или конволамин, участвуют в процессах *метилирования* (см.); другие, напр. платифиллин, принимают участие в окислительно-восстановительных процессах и т. д.

Сходство строения нек-рых А. с *коферментами* (см.) и *витаминами* (см.) также является подтверждением активного участия А. в жизнедеятельности растительной клетки.

Для практических нужд медицинской и фармацевтической промышленности А. выделяют из исходного сырья путем их экстракции, последующей очистки и разделения на отдельные компоненты, т. к. экстрагируется, как правило, смесь многих А., загрязненных сопутствующими

веществами (белки, смолы, дубильные вещества, пигменты и т. п.).

В основу разделения А. могут быть положены или физические свойства (температура кипения, растворимость, адсорбционная способность отдельных А.), или их химические особенности.

Большинство А., используемых в мед. практике, является ядовитыми или сильнодействующими веществами. Отдельные А. обладают избирательным действием на те или иные органы или ткани. Так, стрихнин и кофеин возбуждают ц. н. с.; морфин и скополамин — успокаивают; кокаин — уменьшает чувствительность периферических нервов и т. д. (более подробно о действии отдельных А.— см. статьи, посвященные соответствующим А.).

В одних случаях А. являются специфическим средством, воздействующим на источник, являющийся причиной болезни (хинин при малярии), в других — только устраняют отдельные симптомы (морфин, опий — снотворные и болеутоляющие, кофеин — возбуждающее). А. применяются в мед. практике в чистом виде (кодеин), чаще в виде солей А. (хлористоводородный хинин) или в виде производных от других А. (апоморфин, эйхинин), а также в виде того растительного сырья, в к-ром А. содержатся (кора хинного дерева, соки растений и т. д.). Нек-рые А. (табака, ежовника безлистного) применяют, кроме их использования в качестве источников лекарственных веществ, еще и в сельском хозяйстве как *инсектициды* (см.), а также в ветеринарии.

Фарм. промышленность выпускает А. гл. обр. в виде солей. В связи с тем, что большинство А. являются ядовитыми или сильнодействующими веществами (высшая разовая доза, напр., стрихнина нитрата 0,002 *г*, морфина гидрохлорида — 0,02 *г*, атропина сульфата — 0,001 *г* и т. д.), в соответствии с требованиями Государственной фармакопеи СССР А. хранятся в аптеках особо— в отдельном шкафу под замком [см. *А* (список ядовитых лекарственных средств)] или отдельно от прочих лекарственных веществ [см. *Б* (список сильнодействующих лекарственных средств)].

Как вещества, обладающие сильными физиологическими свойствами, А. способны при определенных условиях привести к *отравлению* (см.), а потому представляют суд.-мед. и суд.-хим. интерес.

См. также *Лекарственные растения*, *Ядовитые растения*, *Яды*.

Алкалоиды в судебно-медицинском отношении. Отравления А. в суд.-мед. практике встречаются относительно часто.

Клиническая картина при этом зависит от групповой принадлежно-

сти того или иного А. (см. *Кокаин*, *Морфин*, *Опий*, *Стрихнин* и т. д.).

Ориентировочные сведения могут быть получены из мед. документов и материалов следствия. Секционная картина не типична и характеризуется общими признаками быстро наступившей смерти. Доказательство факта отравления А. проводится на основе лабораторных методов анализа (прежде всего химико-токсикологических). Выделение А. из биол. жидкостей или органов трупа проводится экстракцией этих веществ подкисленным спиртом или подкисленной до рН 2—3 водой с последующим переводом солей А. в основания и извлечением их органическим растворителем.

Для очистки А. от сопутствующих веществ широко используются методы хроматографии на бумаге или в тонком слое (см. *Хроматография*).

Для качественного обнаружения А. используют реакции осаждения с реактивами, дающими с А. простые или комплексные малорастворимые соли.

Реакции с общеалкалоидными осадительными реактивами, несмотря на их чувствительность, неспецифичны. Но по отсутствию осадка (или мути) делается заключение об отсутствии А. При положительном результате обязательным является проведение специфических реакций на отдельные А.

Доказательственное значение придается микрокристаллическим реакциям и *микрокристаллоскопическим* реакциям в сочетании с их специфическими оптическими свойствами.

В отдельных случаях большую помощь оказывают фармакологические испытания на животных.

Для качественного и количественного определения А. широко применяются в химико-токсикологическом анализе спектрофотометрические методы (см. *Спектрофотометрия*) в сочетании с хроматографией.

Алкалоиды трупные — см. *Птомаины*.

См. также *Яды*, в судебно-медицинском отношении.

Библиогр.: Генри Т. А. Химия растительных алкалоидов, пер. с англ., М., 1956; Орехов А. П. Химия алкалоидов растений СССР, М., 1965, библиогр.; Преображенский Н. А. и Генкин Э. И. Химия органических лекарственных веществ, М.— Л., 1953; Фармакология алкалоидов и сердечных гликозидов, под ред. М. Б. Султанова, Ташкент, 1971; Biosynthese der Alkaloide, hrsg. v. K. Mothes u. H. S. Schütte, B., 1969, Bibliogr.

А. в судебно-медицинском отношении — Поздиякова В. Т. Микрокристаллоскопический анализ фармацевтических препаратов и ядов, М., 1968; Швайкова М. Д. Судебная химия, М., 1965; Isolation and identification of drugs, ed. by E. G. C. Clarke, L., 1969. **М. Д. Швайкова.**

АЛКАПТОНУРИЯ (alcaptonuria; позднелат. alcali —щелочь, от арабск. al-quali + греч. haptō — захватывать + uron — моча) — наследственное заболевание, характеризующееся расстройством обмена тирозина и экскрецией с мочой большого количества (до 4—8 *г* и более в сутки) гомогентизиновой к-ты (2,5-дигидроксифенилуксусной к-ты).

Впервые это заболевание описал Скрибониус (Scribonius) в 1584 г. В 1859 г. Бедекер (C.H. Boedeker) назвал алкаптоном вещество, содержащееся в моче и обусловливающее ее потемнение при соприкосновении с воздухом. В 1891 г. Волков (M. Volkow) и Бауманн (E. Baumann) из мочи больных А. выделили кристаллы *гомогентизиновой к-ты*.

Частота заболевания — 0,01 на 10 000 населения. А. относится к *генопатиям* с аутосомно-рецессивным типом наследования дефекта гомогентизиназы. При этом распад тирозина задерживается на уровне гомогентизиновой к-ты.

А. проявляется сразу после рождения — на пеленках, смоченных мочой, остаются темные, неотстирывающиеся пятна. Общее состояние при этом не нарушается, дети развиваются нормально, и диагноз редко ставится в период новорожденности.

Характерным признаком А. является потемнение мочи (вплоть до приобретения черной окраски) на воздухе, особенно при подщелачивании и нагревании, а также при добавлении реактива Ниландера.

Поздним проявлением А. (чаще после 30 лет) является отложение темного пигмента (продукта окисления гомогентизиновой к-ты) в хрящах, почках, надпочечниках, щитовидной, поджелудочной, предстательной железах, придатках яичка (см. *Охроноз*). Может наблюдаться темное окрашивание склер и хрящей, близко расположенных к коже (ушных раковин, крыльев носа). Отложение пигмента наблюдается и в сердечной мышце, клапанах сердца, эндотелии сосудов. Описаны инфаркты миокарда, связанные с отложением пигмента. Темное окрашивание ушной серы наблюдается и в детском возрасте.

В связи с поражением хрящей суставов после 20—30 лет жизни и позже развивается их деформация. Чаще поражаются большие суставы — плечевые, коленные, а также позвоночник. В 50% случаев поражение суставов сопровождается болезненностью, при прогрессировании процесса развиваются анкилозы. При поражении позвоночника на рентгенограммах обнаруживаются остеофиты, сегментарный остеопороз с наличием кист и псевдокист, кальцификация дисков, при поражении крупных суставов — околосуставные обызвествления, кальцификация сухожилий.

Прогноз для жизни при А. благоприятный, специфической терапии нет. Многие авторы рекомендуют длительное применение аскорбиновой к-ты. Несмотря на увеличение выделения гомогентизиновой к-ты при увеличении в диете белка (в частности, продуктов, содержащих тирозин), ограничение последнего в диете детей, страдающих А., не рекомендуется.

Библиогр.: Абезгауз А. М. Алкаптонурия у детей, Педиатрия, № 5, с. 67, 1965; Сапелкина Л. В., Дьячкова А. Я. и Вахрушева Л. Л. Алкаптонурия у детей, Вопр. охр. мат. и дет., т. 12, № 8, с. 34, 1967; Berger R. et Broyer M. L'alcaptonurie, Presse méd., t. 76, p. 1182, 1968; Desai B. K., Choksi M. V. a. Shan S. C. Alcaptonuric ochronosis, J. Indian med. Ass., v. 52, p. 335, 1969; Dihlmann W. u. a. Biochemische und radiologische Untersuchungen zur Pathogenese der Alkaptonurie, Dtsch. med. Wschr., S. 839, 1970, Bibliogr.; Roth M. et Telgenhauer W. R. Recherche de l'excretion d'acide homogentisique urinaire chez des hétérozygotes pour l'alcaptonurie, Enzymol. biol. Clin., t. 9, p. 53, 1968. **М. М. Бубнова.**

АЛКИЛИРОВАНИЕ — процесс введения одновалентного радикала (остатка) углеводородов жирного ряда (алкилов), напр. CH_3, C_2H_5 и др., в молекулу органического соединения. А. осуществляется с помощью реакций двух типов — реакции замещения и реакции присоединения. Примером А., идущего по типу реакции замещения, может служить реакция обмена водорода на алкил:

$$C_2H_5O\,\boxed{H + C_2H_5}\,OSO_2(OH) \longrightarrow$$
$$\longrightarrow C_2H_5OC_2H_5 + H_2SO_4,$$

где пунктиром обведены взаимозамещающиеся группы. Примером А., идущего по второму механизму, служит А. бензола этиленом:

$$C_6H_6 + CH_2{=}CH_2 \longrightarrow C_6H_5CH_2CH_3.$$

Обычно алкилирующими агентами могут быть галоидалкилы, диалкилсульфаты, алкены, спирты и др. Катализаторами реакции А. служат гл. обр. неорганические соединения типа: H_2SO_4, HCl, $AlCl_3$, BF_3 и др. А. широко применяется в лабораторной практике, напр. при модификации и ингибировании ферментов, а также в промышленности, в т. ч. в синтезе ряда фармацевтических препаратов (синтез производных барбитуровой к-ты, этилового эфира морфина и других соединений). Процессы А. имеют место и в живом организме, напр. *метилирование* (см.), или перенос группы CH_3 с одной аминокислоты на другую, происходящий с участием одной из незаменимых аминокислот — *метионина* (см.).

Библиогр.: Роберт-Нику М. Ц. Химия и технология химико-фармацевтических препаратов, с. 186, М., 1959. **М. А. Чельцова.**

АЛКМЕОН (первая половина 5 в. до н. э.)— античный врач и философ. Родился и жил в Кротоне (Южная Италия). Ученик Анаксагора и Гераклита. Автор сочинения «О природе» (не дошедшего до нашего времени). Алкмеон — основатель Кротонской медицинской школы, развивавшей положение о патогенезе, основывающееся на натурфилософском представлении об организ-

ме как единстве противоположностей. Алкмеон сделал попытку использовать учение Анаксимена о воздухе как первооснове и первоисточнике всего существующего применительно к жизнедеятельности организма в здоровом и больном состоянии. Этим он положил начало так наз. пневматической концепции (пневматика), распространенной в древнегреческой медицине. Алкмеон предполагал, что организм любого живого существа происходит из воздушной первоматерии. Последняя сугубо противоречива. Здоровый организм он рассматривал как состояние уравновешенности (изономии) разнообразных противоположностей: влажного и сухого, холодного и теплого, горького и сладкого. Господство же одного из них есть причина болезни. Исходя из этого, Алкмеон считал, что и терапия должна использовать принцип борьбы противоположностей: «противоположное есть лекарство для противоположного». Полагая, что органы чувств непосредственно связаны с мозгом, Алкмеон отмечал зависимость восприятия ощущений от мозга (так, напр., человек чувствует запахи носом потому, что воздух при вдохе через нос втягивается в мозг). Головной и спинной мозг, а также кровь считал местом возникновения болезней. Из практической врачебной деятельности Алкмеона известно, что он произвел операцию удаления глаза.

Библиогр.: Маковельский А. Досократики, ч. 1, с. 200, Казань, 1914.

Г. И. Царегородцев.

АЛКОГО́ЛИ — см. *Спирты*.

АЛКОГОЛИЗА́ЦИЯ — введение спирта в ткани с целью вызвать перерыв проводимости нервов или развитие склеротического процесса.

А. нервов предложил Шлессер (C. Schlösser, 1903). В. И. Разумовский (1909) впервые применил А. гассерова узла для лечения невралгии тройничного нерва, А. корковых центров при эпилепсии и атетозе, А. ветвей блуждающего и симпатического нервов в области малого сальника при гастралгиях и язвенной болезни. А. основана на коагулирующем действии на ткани крепких растворов спирта. Введение спирта в живые ткани вызывает асептический некроз с последующим бурным развитием рубцовой ткани. Гибель нервной ткани приводит к химической денервации той или иной области.

Показания. А. получила особенно широкое распространение в нейрохирургии: А. ветвей тройничного нерва при невралгии, лицевого нерва для лечения гиперкинезов лица, двигательных нервов при спастических параплегиях (болезнь Литтла), межреберных нервов при невралгиях и переломах ребер, седалищного нерва при ишиасе. А. применяется также при лечении каузалгий и фантомных болей. При лечении облитерирующих заболеваний артерий конечностей иногда применяют спирт-новокаиновые блокады второго — третьего грудных или второго — четвертого поясничных симпатических узлов. А. вызывает полное или частичное разрушение структуры узлов и выключение их функций, что благоприятно сказывается на течении заболевания. Предлагают также А. периартериальных нервных сплетений путем смачивания наружной поверхности артерий спиртом или периартериальных инъекций спирта (Н. Н. Назаров, П. И. Страдынь).

А. мозгового слоя надпочечника применяется с целью демедулляции или как дополнение резекции надпочечника при облитерирующем эндартериите.

А. звездчатого и шейных симпатических узлов применялась для лечения стенокардии; А. диафрагмального нерва — для создания временного пареза диафрагмы при туберкулезе легких.

Дольотти (A. M. Dogliotti, 1931) предложил введение алкоголя в спинномозговой канал больным с неоперабельными злокачественными опухолями мочевого пузыря, предстательной железы, прямой кишки для блокады чувствительных корешков с целью снятия болей.

Нек-рые хирурги применяют А. для лечения геморроя и выпадения прямой кишки. 70% спирт вводят в параректальную клетчатку из расчета 1,5 *мл* на 1 *кг* веса тела; общее количество спирта, вводимого детям, не должно превышать 20—25 *мл*. А. геморроидальных узлов приводит к их склерозированию и запустеванию.

А. применяется также для лечения гемангиом, лимфангиом, для снятия болевого синдрома при стилоидитах, эпикондилитах, мастодинии, кокцигодинии и при нек-рых других заболеваниях.

Техника. А. обычно производят путем эндоневрального введения шприцем 80% спирта после предварительного обезболивания 1—2% раствором новокаина или применяют спиртовой раствор новокаина: Novocaini—0,5; Spiritus Vini rectificati 80% —25,0 (sterilis).

Основное осложнение А. обусловлено возможностью некротизирующего действия спирта на окружающие ткани и органы (стенка кровеносного сосуда, стенка полого органа и др.). Точное соблюдение техники А., введение минимальных количеств спирта позволяют предотвратить это осложнение.

Алкоголизация при невралгии тройничного нерва — введение спирта в периферические ветви нерва с целью «химической перерезки» — приводит к перерыву проводимости и, следовательно, к прекращению болевых приступов. Метод А. периферических ветвей почти вытеснил так наз. глубокую А. (гассерова узла или нервных ветвей у основания черепа). А. периферических ветвей редко дает осложнения, не требует госпитализации больного, не имеет противопоказаний и может быть повторена при рецидивах.

Для уменьшения болезненности в момент А. применяют спиртовой раствор новокаина. Предварительная инъекция раствора новокаина непосредственно перед А. лишает врача возможности убедиться в правильности произведенной А. Прекращение болей достигается введением спирта эндоневрально, за исключением щечного и верхних задних альвеолярных нервов, где это делается периневрально.

Попадание иглы в соответствующий нерв определяется по ощущению больным резкой боли, только после этого медленно вводят спирт под небольшим давлением, вращая иглу вокруг оси. Наступившая после А. стойкая потеря чувствительности всей области, иннервируемой соответствующим нервом, является основным показателем правильно произведенной А. В нек-рых случаях после А. боли могут сохраняться первые 6—12 дней. Категорически противопоказаны грелки, компрессы и физиотерапевтические процедуры с целью ускорения рассасывания припухлости, неизбежной после А. Продолжительность безболезненного периода после А. от 6 мес. до 6 лет.

При невралгии двух ветвей инъекцию спирта делают в первоначально пораженную ветвь, т. к. боли в области другой ветви часто обусловлены иррадиацией.

При невралгии I ветви производят А. надглазничного нерва. Одноименная вырезка, реже отверстие, легко прощупывается. Во избежание возникновения болевого приступа рекомендуется пальпацию производить на здоровой стороне, т. к. эти ориентиры обычно расположены симметрично на обеих сторонах. Захватив большим и указательным пальцами надбровную дугу в месте проекции отверстия или вырезки, делают вкол (рис. 1) до кости и легкими движениями иглы в радиусе 0,5 *см* обнаруживают нерв. Не меняя положения иглы, вводят раствор до полного прекращения болей, но не более 0,5—0,75 *мл*. Через 1—2 мин. должна наступить полная потеря чувствительности в области иннервации I ветви. На следующий день припухает окологлазная область и закрывается глазная щель. В течение 4—5 дней эти явления исчезают.







Рис. 1. Рис. 2. Рис. 3. Рис. 4. Рис. 5. Рис. 6.

Рис. 1. *Алкоголизация I ветви тройничного нерва.* **Рис. 2.** Ориентиры для нахождения подглазничного отверстия (точка пересечения линий). **Рис. 3.** *Направление иглы для алкоголизации подглазничного нерва.* **Рис. 4.** *Направление иглы для алкоголизации* носовой веточки подглазничного нерва. **Рис. 5.** Алкоголизация подбородочного нерва. **Рис. 6.** Направление иглы при алкоголизации язычного нерва.

При невралгии II ветви производят А. подглазничного, переднего небного, верхних задних альвеолярных и скуло-лицевого нервов в зависимости от локализации «курковой зоны», т. е. ограниченного участка кожи или слизистой оболочки, легкое раздражение к-рого вызывает приступ. В большинстве случаев боли прекращаются после А. одного подглазничного нерва.

А. подглазничного нерва делают в одноименном канале или в месте выхода его из foramen infraorbitale (рис. 2—3). Подглазничное отверстие расположено на пересечении двух мысленно проведенных линий: 1) от точки на нижнем веке на расстоянии 1 *см* от внутреннего угла глаза до угла рта и 2) от наружного угла глаза до середины верхней губы. При контакте иглы с нервом больной ощущает резкую боль, иррадиирующую в верхнюю губу и крыло носа. Если больной не реагирует на вкол в отверстие, то следует углубить иглу в подглазничный канал на 1—1,5 *см*. После А. наступает стойкая анестезия верхней губы и крыла носа. Если чувствительность в области крыла носа сохранилась, болевые приступы могут продолжаться и необходима дополнительная А. носовой веточки. Для этой цели делают вкол до кости на расстоянии 1 *см* от крыла носа и, обнаружив нерв, вводят 0,5 *мл* раствора (рис. 4).

А. переднего небного нерва чаще производят в дополнение к А. подглазничного нерва, когда больной продолжает испытывать боли только во время еды и разговора. Для нахождения небного отверстия надо мысленно провести линию от середины II моляра перпендикулярно к sutura mediana. Иглу вкалывают в точке на границе между латеральной и средней третью этой линии (рис. 7) до кости и без особого труда находят небное отверстие. В момент возникновения боли в подглазничной области вводят 0,5—0,75 *мл* спирта с новокаином.

А. верхних задних альвеолярных нервов как самостоятельная мера применяется редко. Однако она совершенно необходима после А. подглазничного нерва, если осталась «курковая зона» в области переходной складки у задних моляров, что легко обнаружить путем раздражения этого места пальцем. При полуоткрытом рте оттягивают шпателем мягкие ткани щеки и вкалывают иглу за скуло-альвеолярным гребнем в переходную складку между II и III молярами; продвигая иглу под углом 45° вверх и вперед, огибают выпуклую часть кости в области верхнечелюстного бугра и вводят 0,75 *мл* раствора. Необходимость А. скуло-лицевого нерва возникает редко. Для ее выполнения находят иглой одноименное отверстие, к-рое обычно расположено на глубине 1 *см*, и вводят 0,5 *мл* раствора.

При невралгии III ветви в зависимости от локализации «курковой зоны» А. подвергаются подбородочный, язычный, нижний альвеолярный и щечный нервы. В большинстве случаев боли полностью прекращаются после А. одного подбородочного нерва, к-рая производится в подбородочном отверстии. Это отверстие обычно расположено под septum alveolare между I и II премолярами. Нижнюю челюсть охватывают средним и указательным пальцами в области премоляров. Иглу вкалывают до кости в месте расположения отверстия (рис. 5). Нащупав отверстие, иглу медленно продвигают в глубь нижнечелюстного канала и при ощущении больным острой боли вводят 1,0—1,5 *мл* спирта с новокаином. В результате А. наступает стойкая анестезия губы на 1 *см* впереди от угла рта и ниже красной каймы. Потеря чувствительности только в области подбородка не приводит к прекращению болей, в этих случаях требуется дополнительная А. губной веточки. Иглой перпендикулярно к кости делают вкол немного кзади от подбородочного отверстия и вводят 0,5 *мл* раствора.

Рис. 7. Ориентиры для нахождения небного отверстия (черная точка—место вкола).

Перерыв проводимости язычного нерва необходим, когда «курковая зона» локализована на языке или десне последних моляров с язычной стороны. В этих случаях после А. подбородочного нерва боли в области его иннервации прекращаются, но больные продолжают ощущать боли во время еды и разговора. А. производят при широко открытом рте (рис. 6) иглой длиной 5 *см*, к-рую вкалывают до кости в середину передней половины plica pterygomandibularis, при попадании иглы в нерв больной ощущает резкую боль в языке, после чего вводят 0,5—0,75 *мл* раствора (должна наступить полная потеря чувствительности передних двух третей языка). Этот метод лечения с успехом применяют и при *глоссалгии* (см.).

К А. нижнего альвеолярного нерва прибегают в следующих случаях: 1) когда двукратная инъекция новокаина в подбородочный нерв не дает прекращения болей; 2) при облитерации подбородочного отверстия или невозможности обнаружить подбородочный нерв; 3) если «курковая зона» расположена в области одного из последних моляров, козелка уха или виска; 4) если после А. подбородочного нерва боли полностью не прекратились в течение 6—12 дней. Единственным местом для эндоневральной А. является желобок (sulcus colli mandibulae), в к-ром нерв лежит перед входом в нижнечелюстной канал (рис. 8). Методика А. нижнего альвеолярного нерва сходна с так наз. пальцевым методом мандибу-

лярной анестезии с той существенной разницей, что раствор в количестве 1,0—2,0 *мл* вводят обязательно эндоневрально. В случае

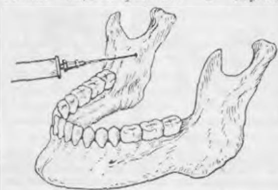


Рис. 8. Направление иглы при алкоголизации нижнего альвеолярного нерва перед входом в нижнечелюстной канал.

периневрального введения раствора возможно пропитывание спиртом внутренней крыловидной мышцы, что приводит к развитию тризма и последующей контрактуры. Чтобы избежать подобного осложнения, во всех случаях следует применять механотерапию.

Невралгия щечного нерва встречается весьма редко. Для А. его иглу вкалывают в место, где ствол щечного нерва пересекает передний край венечного отростка. Иглу вкалывают позади молярной ямки, приблизительно на 1 *см* выше жевательной поверхности зубов, направляют ее вперед и немного кнаружи, пока она не упрется в кость; здесь иглу оттягивают назад на 2 *мм* и вводят 0,5 *мл* раствора. *См. также Анестезия местная*, челюстно-лицевой области.

Библиогр.: Алексеев П. Н. Метод алкоголизации операционных ран в борьбе с болями, Труды Воронежск. мед. ин-та, т. 8, с. 202, 1940; Бондарчук А. В. Заболевания периферических сосудов, Л., 1969; Назаров Н. Н. Применение алкоголя в нервной хирургии, Саратов, 1928, библиогр.; Поленов А. Л. и Бондарчук А. В. Хирургия вегетативной нервной системы, с. 292, 337, Л., 1947; Разумовский В. И. О физиологической экстирпации Gasser'ова узла, Рус. врач, № 3, с. 73, 1909; он же, Алкоголь в нервной хирургии, Клин. мед., т. 5, № 2, с. 73, 1927; он же, Наблюдения над алкоголизацией сосудов и нервов, там же, т. 7, № 23-24, с. 1800, 1929; Штернберг О. А. Невралгия тройничного нерва и ее лечение алкоголизацией, М., 1961; Leriche R. *La chirurgie de la douleur*, P., 1949; Schloesser. Zur Behandlung der Neuralgien durch Alkoholeinspritzungen, Berl. klin. Wschr., S. 82, 1906.

Д. Ф. Скрипниченко; О. А. Штернберг (стом.).

АЛКОГОЛИ́ЗМ (alcoholismus; арабск. *al-kohl — нечто тонкое*).

Содержание:

Термин «алкоголизм» вошел в литературу для обозначения совокупности патологических изменений, возникающих в организме под влиянием длительного, неумеренного употребления алкоголя, по аналогии с термином «алкоголизм хронический», введенным в 1849 г. шведским врачом и общественным деятелем Гуссом (M. Hüss). Изучение социальных аспектов неумеренного потребления алкоголя населением привело к тому, что понятие «алкоголизм» получило более широкое толкование; социологи, социал-гигиенисты, экономисты и юристы включают в понятие «алкоголизм» также вредные его последствия для общества. Понятие «алкоголизм» стало близко по значению широко распространенному в быту понятию «пьянство».

В целях дифференцировки социального и узкомедицинского (клинического) содержания термина «алкоголизм» предлагалось обозначать прием спиртных напитков (независимо от количества и распространенности) термином «алкоголизация», а термин «алкоголизм» оставить для клинического употребления. Однако эта точка зрения получила распространение лишь в медико-биологической, в частности в психиатрической, литературе.

А.— комплексная проблема, включающая изучение исторических и социально-психологических корней А., характера и механизма действия алкоголя на организм человека и возникающих при этом патологических процессов, социальных последствий А., а также разработку мероприятий по борьбе с А. как массовым явлением.

Исторические и социально-психологические корни алкоголизма

Знания об опьяняющем действии нек-рых злаков и других растений уходят в глубокую древность. Археология и этнография располагают многочисленными материалами, подтверждающими наличие различных способов получения и форм употребления спиртных напитков еще у примитивных племен. Прием спиртных напитков в то время был, по-видимому, коллективным, периодически приуроченным к внутриплеменным или астрономическим событиям: удачная охота, полнолуние или новолуние, переход юношей и девушек в возрастную группу взрослых мужчин и женщин (инициация) и т. д. Чем сложнее были условия существования племени (неблагоприятные условия добывания пищи, опасное соседство), тем чаще племя могло прибегать к совместному опьянению. Совместное употребление опьяняющего напитка по общему для всех членов племени поводу, сходство возникающих при этом эмоциональных переживаний, по-видимому, явилось причиной того, что в дальнейшем алкоголь становится символом психического родства, «единства крови». Обряд побратимства, совершавшийся путем непосредственного смешения или питья крови, сменяется обрядом добавления крови каждого в общую чашу вина (у скифов) или приобретает форму совместного приема одного вина (напр., обряд причастия у христиан). Ритуальные формы употребления алкоголя сохранились до наших дней: прием спиртных напитков по праздникам, печальным, радостным и торжественным дням. Столь же древний источник имеет прием спиртных напитков в компаниях, гостях. Мотив (желание) выпить спиртное при встрече друзей в радости и горе, т. о., имеет очень глубокие корни, а особенности действия алкоголя (см. *Алкогольное опьянение*), способствующие сближению даже в малознакомой компании, положительному эмоциональному подкреплению или аффективному смягчению переживаний, обусловливают устойчивость этих мотивов.

С развитием производства совершенствуются способы получения спиртного, разнообразятся формы и поводы к его употреблению, а также возникает оценочное отношение к употреблению алкоголя.

По мере усложнения социальной структуры общества, с появлением частной собственности и эксплуатации человека человеком релаксирующее действие алкоголя начинает использоваться индивидуально. Расширяется круг поводов, по к-рым отдельные личности прибегают к спиртному.

Усилились так наз. социальные причины «тяжести». В странах с неразрешенными социальными противоречиями — это прежде всего экономические причины, обусловливающие распространение А. среди малообеспеченных слоев населения. Тяжелые жилищные условия, недостаточное и однообразное питание, отсутствие или недоступность культурных развлечений, безвыходность положения—причины тяжелого пьянства, к которому люди прибегают как к средству забвения или (в виноградарских странах) как к доступному суррогату питания.

Однако уже в конце прошлого века данными немецких авторов было показано, что рост благосостояния сам по себе не решает проблемы А. Советский исследователь А. С. Шоломович (1929) по этому поводу писал, что вековая прочность бытового наркотизма в экономически обеспеченных слоях населения, среди культурных его элементов позволяет утверждать с полной уверенностью, что подъем культуры и экономики страны сам по себе без социальных мероприятий не гарантирует уменьшения наркотизма населения.

Распространение А. в современных высокоразвитых капиталистических странах подтверждает это

закономерность. По данным Малфорда и Миллера (H. Mulford, D. Miller, 1961), А. в США увеличивается по мере урбанизации, роста образования и благосостояния. Исключение составляют женщины, среди к-рых А. увеличивается по мере их вовлечения в производство, но уменьшается с повышением образовательного ценза. С урбанизацией усиливается социальная контагиозность, первноэмоциональная напряженность, ослабляется нравственный контроль, т. к. в условиях большого города поведение человека менее поддается социальному контролю, чем в малом поселке. Выводы Малфорда, Миллера и других авторов об увеличении А. по мере роста образования и благосостояния расходятся с данными официальной полицейской статистики, согласно к-рым задерживаются за появление в общественных местах в состоянии опьянения в основном лица с низким образовательным и имущественным цензом. Закс, Гарднер и Харт (M. Zax, E. Gardner, W. Hart, 1964) объясняют эти расхождения тем, что лица из необеспеченных семей не имеют условий для того, чтобы сделать свое пьянство скрытым (пьют на улицах, в распивочных и т. п.). По данным Глатта (M. Glatt, 1955), в Англии А. равномерно распределяется среди всех слоев населения.

Социально опосредуются и психологические причины пьянства. Под психологическими причинами понимается совокупность мотивов, по к-рым отдельные личности прибегают к алкоголю. Трудности адаптации, конфликт индивидуума с окружением, неудовлетворенность желаний и установок, одиночество, непонятость, утомление, робость, сознание своей неполноценности в каком-либо отношении вызывают дискомфортное психическое состояние, облегчаемое релаксирующим действием алкоголя. Однако не все и не всегда в неприятные для себя моменты прибегают к помощи алкоголя. Последнее определяется как индивидуальным опытом и отношением к алкоголю, суждением о приемлемости его употребления, обычаями, так и социальным контролем. Социальная ситуация способна не только создавать повод и мотив к приему спиртного, но и ограничивать его употребление. Это ограничение может быть формальным (законодательным) и неформальным (нравственным). Индивидуальное представление о допустимости и недопустимости потребления спиртных напитков есть преломление личностью существующих по этому поводу групповых установок и общественной морали. В нек-рых случаях состояние конфликта непереносимо и заставляет человека преступать общепринятые нормы. Чем меньше возможности личности к компенсации, к овладению трудной или непривычной ситуацией, тем скорее человек прибегает к спиртному и тем меньше *вероятность* волевого обрыва потребления алкоголя. Однако лица, прибегающие к алкоголю в силу недостаточных адаптационных возможностей, составляют незначительную часть пьющих и нуждаются не столько в социальном контроле, сколько в медицинской психиатрической, в частности психотерапевтической, помощи. В целом можно полагать, что чем снисходительнее общество к фактам злоупотребления алкоголем и чем менее приемлют отдельные лица трезвенническую установку общества, тем распространеннее пьянство. При едином негативном отношении общества к А. к пьянству оказываются склонными личности или отвергающие социальный контроль, или живущие вне общесоциальных норм.

Так наз. пьянство по подражанию, «без причины» распространяется тем скорее, чем терпимее к нему относятся окружающие. Это, по отечественным данным, наиболее частый мотив потребления спиртных напитков. Психологической основой в этих случаях служит стремление к эйфорическому состоянию опьянения, к чувственному удовольствию, не контролируемое соотнесением с нравственными нормами и соображениями о возможных индивидуальных и социальных последствиях. Наиболее подвержены А. молодые психически незрелые индивидуумы (так наз. пьянство молодых) или несложно организованные личности, для к-рых предоставляемые обществом возможности культурного досуга малодоступны ввиду недостаточного уровня психического развития. Чем больше разрыв между уровнем развития личности и уровнем развития общества, тем труднее личности совмещать свои интересы и нравственные представления с интересами и нормами общества. Распространению пьянства «по подражанию», «без причины» способствует ложное мнение о тонизирующем действии алкоголя, его полезности для организма, сила обычаев и «диких питейных привычек» и бытующее еще представление, что употребление спиртных напитков — показатель зрелости, самостоятельности, силы и мужества.

Многие авторы считают, что в развитии А. важную роль играет влияние ближайшего, непосредственного окружения (родители, друзья). По данным Александера и Кемпбелла (C. Alexander, E. Campbell, 1966), в группе подростков, родители к-рых возражают против пьянства и не пьют друзья, злоупотребляют алкоголем 12%; в группе подростков, родители к-рых не возражают против пьянства и два ближайших друга пьют, злоупотребляют алкоголем 89%; раз в неделю пьют 8% подростков, *к-рые не употребляют* алкоголь с кем-либо из родителей или друзей, и 43% подростков, к-рые пьют с родителями и друзьями. Т. о., влияние микросоциальной среды, в значительной мере формирующей личность, создает определенное отношение к алкоголю. Особенности личности в свою очередь делают индивидуума в большей или, напротив, меньшей степени подверженным А.

При исследовании роли семьи в возникновении и распространении А., проведенном Муром и Рамсер (R. Moore, F. Ramseur, 1960), была установлена у больных хрон. А. высокая частота наследственных психопатологических и социальных отклонений, а также отклонений в развитии в период детства и отрочества. Так, 45% больных происходили из семей, распавшихся в то время, когда больные были детьми. А., душевные расстройства, антисоциальное поведение обнаружено в 45% случаев у отцов больных и в 17% у матерей; отвержение будущего больного родителями — в 35% случаев, сверхопека, тепличные условия воспитания — в 28% случаев. Как правило, в этих семьях отцы были неуравновешенными — то снисходительны, то жестоки и агрессивны, вызывая у детей страх. Блейлером (M. Bleuler, 1955) при изучении алкоголиков отмечены тяжелые и длительные эмоциональные переживания в детстве, сложные взаимоотношения в семье, ранний контакт с алкоголиками, влияние лиц психопатического склада. А., по мнению Блейлера, «симптом болезненного развития личности», ее низких адаптационных возможностей.

Обнаруживаемое многими исследователями несовершенство личности алкоголика, предрасположенность нек-рых личностей к А. являются, как правило, не наследственными, а приобретенными. Эти несовершенство и предрасположенность личности могут и не проявиться, если они корригируются воспитанием и социальным контролем.

Предрасположенность к А. у отдельных личностей не фатальна: их поведение может быть вполне адекватным и правильным, но для этого им нужны щадящие условия. При неблагоприятной ситуации и снижении социального контроля неспособность противостоять напряжению выражается у них потребностью в релаксации, к-рая чаще всего реализуется употреблением алкоголя.

Следует также учитывать, что индустриализация без проведения оп-

ределенных мер профилактики может увеличивать психическую нагрузку, усложнять адаптацию и тем самым создавать предпосылки к росту потребления спиртных напитков среди лиц с недостаточными адаптационными возможностями.

Последствия алкоголизма

Многочисленными медико-биологическими и социологическими исследованиями доказано, что А. отражается на всех сторонах индивидуальной и общественной жизни. Не только длительное, но и эпизодическое употребление спиртных напитков причиняет вред здоровью пьющего, нередко ведет к разрушению семьи, пагубно отражается на воспитании детей. Под воздействием алкоголя человек утрачивает чувство ответственности перед обществом и государством, совершает правонарушения. А. наносит ущерб производству, снижает производительность труда, приводит к прогулам и другим нарушениям трудовой дисциплины, авариям и гибели людей. А. приводит к снижению нравственности и благосостояния части населения.

Установлено, что А. разрушающе действует на функции всех систем и органов организма.

По данным ВОЗ, А. является причиной каждой третьей смерти, если учитывать частоту среди злоупотребляющих спиртными напитками сердечно-сосудистых заболеваний, болезней печени, желудка, почек, а также венерических болезней, травматизма в состоянии опьянения, особенно транспортного, самоубийств.

При одномоментном приеме больших доз алкоголя может развиться острая алкогольная интоксикация, в нек-рых случаях заканчивающаяся смертью (см. *Алкогольное опьянение*).

Способность алкоголя растворяться преимущественно в липидах, входящих в большом количестве в состав клеток головного и спинного мозга, определяет частоту поражения при А. центральной нервной системы. Неумеренное употребление спиртных напитков вызывает изменение психической сферы: утомляемость, раздражительность, колебания настроения, расстройство сна (астенический синдром). Одним из тяжелейших последствий А. является развитие симптомокомплекса наркоманической зависимости, выражающегося в появлении патологического влечения к спиртному, потере чувства меры и контроля за количеством употребляемого алкоголя, *абстиненции* (см.), психозах, нарастающем снижении интеллекта и нарушении функций всех систем и органов, приводящего при отсутствии своевременного лечения к деградации личности и смерти (см. *Алкоголизм хронический*, *Алкогольные психозы*, *Алкогольные энцефалопатии*). Воздействие алкоголя на энергетический баланс организма, окислительные процессы, механизмы нервной передачи и связанные с этим нарушения обмена витаминов (особенно группы B и витамина PP), непосредственное токсическое действие алкоголя обусловливают поражения и периферической нервной системы, проявляющиеся в виде функциональных расстройств, вегетоневрозов, невритов, полиневритов. Алкоголь утяжеляет течение ряда психических и неврологических болезней: неврозов, психопатий, эпилепсии, травматической энцефалопатии, диэнцефалитов, нейроваскулитов, невритов и пр.

По данным ВОЗ, А.— причина $^1/_4$ сердечно-сосудистых заболеваний. Систематическое употребление спиртных напитков приводит к дистрофическому и жировому перерождению сердечной мышцы, способствует развитию хрон. ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда. Установлено, что поражение коронарных сосудов и сосудов головного мозга у лиц, злоупотребляющих алкоголем, в 4—5 раз, а нарушения сосудистого тонуса в 3—4 раза чаще, чем у непьющих.

Воздействие алкоголя на слизистую оболочку желудка и ее железистый аппарат проявляется в нарушениях секреторной, ферментативной и моторной функции желудка, а также органических изменениях слизистой оболочки, чаще в виде гипертрофического катара с разрастанием полипозных выростов.

Особенно вредное влияние А. оказывает на печень: при длительном систематическом употреблении алкоголя происходит нарушение углеводной, холестеринообразовательной, иммунологической, антитоксической и других функций печени с последующим жировым перерождением гепатоцитов и развитием жировой дистрофии печени. Алкоголь утяжеляет течение гепатитов и способствует формированию цирроза печени. Установлено, что у 33% больных циррозом в анамнезе было злоупотребление алкоголем. Из других органов жел.-киш. тракта страдает также поджелудочная железа. А.— частая причина *панкреатитов* (см.); алкоголь тормозит секреторную деятельность поджелудочной железы, понижает выделение инсулина, что способствует возникновению сахарного диабета (см. *Диабет сахарный*).

Алкоголь оказывает токсическое действие на железы внутренней секреции, и в частности на половые. По данным ряда авторов (И. В. Стрельчук, И. М. Порудоминский и др.), снижение половой функции наблюдается у $^1/_3$ лиц, злоупотребляющих алкоголем, и у всех больных хрон. А. «Алкогольная импотенция» наиболее тяжело переживается мужчинами, вследствие чего у них легко возникают различные функциональные нарушения ц. н. с. (неврозы, реактивные депрессии и т. д.). У женщин под влиянием алкоголя рано прекращаются менструации, наблюдается дистрофия зародышевых клеток яичников, снижается способность к деторождению, часто наблюдаются токсикозы беременности и осложненные роды.

На большом экспериментальном и статистическом материале установлено токсическое действие алкоголя на генетический аппарат и развивающийся плод. У животных, подвергнутых алкогольным нагрузкам, чаще наблюдались случаи мертворожденности и рождения детенышей с различными дефектами.

Дети родителей, злоупотребляющих алкоголем, а также дети, зачатые в нетрезвом состоянии, медленнее развиваются физически и психически (позже начинают ходить, говорить и т. п.); у них чаще наблюдаются различные пороки развития, умственная отсталость, эпилепсия и т. д. Так, в результате обследования 8196 детей, страдающих идиотией, швейцарский психиатр Бенцан выявил, что все они были зачаты родителями во время праздников, связанных с употреблением больших доз алкоголя (свадьбы, карнавалы и т. д.); по данным Бурневиля, среди детей, страдающих слабоумием и умственной отсталостью, наследственность отягощена А. более чем в 40% случаев. Наблюдение в течение 28 лет за 10 семьями алкоголиков показало, что из 57 родившихся детей 25 умерли в возрасте до 1 года, 5 страдают эпилепсией, 5 — гидроцефалией, 12 — умственно отсталые и только 10 — здоровы. Л. А. Богданович установила большую частоту глухонемоты и эндокринопатий у детей алкоголиков; по ее данным, даже однократное легкое опьянение одного из родителей в момент зачатия может привести к появлению у ребенка психопатии, умственной отсталости или других психических заболеваний. Особенно выражено влияние на потомство А. матери. По данным Руже, при А. матери преждевременные роды и гипотрофия у ребенка наблюдаются почти вдвое чаще, чем при А. отца (при А. отца преждевременные роды отмечены в 17%, гипотрофия ребенка в 37% случаев, при А. матери соответственно в 32 и 66% случаев). По мнению В. И. Дульнева, вероятность рождения неполноценных детей прямо пропорциональна длительности злоупотребления алкоголем родителями.

Состояние опьянения, сопровождающееся ослаблением сдерживающих влияний, утратой чувства стыдливости и реальной оценки последствий совершаемых поступков, нередко толкает людей (особенно юношеского и молодого возраста) на легкомысленные, случайные связи, последствием к-рых бывают «нежелательная» беременность, заражение венерическими болезнями и связанные с ними психические травмы. Так, около половины «первых абортов», произведенных незамужним женщинам, явились результатом случайных связей, совершенных в состоянии опьянения; по данным В. В. Волкова (1969), 90% заражений сифилисом и 95% заражений гонореей (как мужчин, так и женщин) происходит в состоянии опьянения.

Алкоголь значительно понижает сопротивляемость организма к воздействию токсических веществ и инфекционных агентов и тем самым способствует повышению заболеваемости среди пьющей части населения. На фоне А. тяжелее протекают различные заболевания, особенно хрон. инфекции (туберкулез, бронхоэктатическая болезнь, сифилис и др.), инфекционно-аллергические (бронхиальная астма, ревматизм), сердечно-сосудистые заболевания и т. д. Смертность среди злоупотребляющих алкоголем при соматических болезнях в 3—5 раз выше, чем смертность среди воздерживающихся от спиртных напитков.

Возникающие при опьянении нарушения равновесия, координации движений, внимания, ясности восприятия окружающего обусловливают частоту несчастных случаев среди лиц, злоупотребляющих алкоголем. По данным Центрального института травматологии и ортопедии, в Москве ок. 20% бытовых и 46% уличных травм связаны с А.; от 11 до 18% производственного травматизма связано с употреблением алкоголя; госпитализированные по поводу «алкогольного» производственного травматизма (тяжелые случаи) составляют 30% поступающих в травматологические отделения. По официальным статистическим данным, в США ежегодно регистрируется 400 тыс. травм, происшедших в состоянии опьянения.

Возникающие под влиянием даже разового приема алкоголя изменения психики (возбуждение, подавленность, утрата критического восприятия и сдерживающих влияний) обусловливают частоту самоубийств, совершаемых в состоянии опьянения. По данным официальной статистики, в Англии 70% самоубийств совершаются в состоянии опьянения. Самоубийства среди злоупотребляющих спиртными напитками

наблюдаются в 8—10 раз чаще, чем среди непьющих (И. В. Стрельчук).

Систематическое употребление алкоголя приводит к преждевременной старости, инвалидности и смерти. По материалам ВОЗ, продолжительность жизни алкоголика на 15 лет меньше, чем у лиц, воздерживающихся от частого приема алкоголя.

А. нарушает нормальный процесс общественного производства, предприятия и учреждения несут значительные потери от снижения производительности труда, прогулов, травматизма, аварий и т. д. Н. А. Виноградов и А. К. Качаев (1971) сообщают, что производственная продуктивность больных хрон. А. на 9,6% ниже средней производственной продуктивности здоровых людей. Нарушение координации движений и ослабление внимания, развивающиеся в результате приема даже небольших доз алкоголя, приводят к снижению производительности труда у квалифицированных промышленных рабочих в среднем на 30%, а при умеренной степени опьянения — на 70%; при приеме 30 *мл* водки отмечено значительное увеличение ошибок у наборщиков, машинисток, операторов; при приеме 150 *мл* водки отмечено уменьшение мышечной силы и снижение производительности труда на 25% у землекопов и каменщиков.

По данным статистики американской телефонной компании «Белл», невыход по различным причинам на работу среди лиц, неумеренно пьющих, в 5 раз чаще, чем среди непьющих. Временная нетрудоспособность от травм, «алкогольных заболеваний» и обострения хрон. заболеваний, связанных со злоупотреблением алкоголем, составляет в США ок. 30 млн. дней в году; финансовый ущерб, наносимый только «алкогольным травматизмом», составляет 1120 млн. долларов. По данным официальной статистики, ущерб от пьянства во Франции составляет 152 млрд. франков в год, в то время как доход государства от налога на алкоголь — 53 млрд. франков; ежегодно французская промышленность из-за «алкогольных заболеваний» теряет 8 млн. рабочих дней.

Взаимосвязь А. с преступностью обусловлена как известной общностью социально-психологических корней этих явлений, так и возможностью формирования под влиянием алкоголя насильственного или корыстного типа ориентации личности. С помощью алкоголя преступники вербуют соучастников, используя его как средство искусственного возбуждения и снижения критичной нравственной оценки действий, что облегчает совершение преступного деяния.

Формирование насильственного типа ориентации личности связано с непосредственным действием алкоголя на мозг, вызывающим ослабление функции высших отделов ц. н. с.: возбуждение с озлоблением, агрессивностью и расторможение низменных побуждений. Поэтому агрессивное поведение может проявляться не только при систематическом, но и при эпизодическом употреблении алкоголя и является ведущей причиной совершения в состоянии опьянения «насильственных» преступлений. При этом агрессивное поведение, реализуемое в хулиганстве, нанесении телесных повреждений, убийстве, изнасиловании, может и не являться средством достижения каких-либо корыстных целей. По данным американской психиатрической ассоциации (1969), от 50 до 70% заключенных в тюрьмах США отбывают наказание за преступления, связанные с пьянством; злоупотребление алкоголем — причина половины уголовных преступлений во Франции; по данным С. С. Остроумова (1969), из числа лиц, осужденных за различные правонарушения, в состоянии опьянения в момент совершения преступления находились 96% осужденных за хулиганство, 68% — за преднамеренное убийство, 67% — за изнасилование, 57% — за нанесение телесных повреждений. По данным В. Н. Кудрявцева (1974), 80% убийств и более 90% случаев хулиганства совершаются в пьяном виде.

Корыстный тип ориентации личности формируется под влиянием систематического употребления алкоголя, в результате чего происходит снижение интеллектуального и нравственного уровня и вытеснение социально полезных интересов стремлением к эйфорическому состоянию опьянения. Прежнее социальное окружение заменяется более соответствующим стремлениям пьющего. Ослабляются связи с непьющими семейными друзьями и товарищами по работе (нравственный контроль среды), зато возникают сомнительные знакомства с лицами, склонными к случайным заработкам, хищениям, мошенничеству, подлогам, воровству и грабежу.

Ведущим и не корригируемым мотивом поведения становится получение средств на приобретение спиртных напитков. Под влиянием этого мотива пьющий способен на нечестность, разорение собственной семьи и другие антисоциальные поступки. Так, по данным С. С. Степичева (1968), ок. 60% осужденных за грабеж и разбой совершили эти преступления исключительно с целью добыть деньги на выпивку; А. А. Герцензон (1968) отмечает, что среди лиц, осужденных за воровство, си-

стематически употребляли алкоголь 58%, среди осужденных за грабеж — 67%. Более того, пьянство может снижать нравственный уровень не только самого пьющего, но и лиц, связанных с ним деловыми отношениями, что наносит ущерб моральному уровню общества в целом.

Злоупотребление спиртными напитками одним из супругов — частая причина распада семьи. Напр., по официальным статистическим данным, в 1937—1950 гг. в Филадельфии (США) А. явился непосредственной причиной 21,1% разводов. Приведенные данные о связи числа разводов с А., естественно, не учитывают многочисленных случаев его косвенного влияния на распад семьи, когда непосредственной причиной расторжения брака оказываются ослабление привязанности, уважения, взаимного влечения в связи с развившимися под влиянием алкоголя изменениями свойств личности и сексуальных возможностей одного из супругов, факты супружеской неверности, венерические заболевания, возникшие в результате случайных связей, совершенных в состоянии опьянения и т. д.

По данным исследований французских социологов, в результате пьянства одного из супругов семья теряет от 40 до 70% семейного бюджета.

А. родителей пагубно сказывается на воспитании подрастающего поколения. Безнравственная атмосфера и узкий круг интересов в семье приводят к потере уважения к родителям, к замкнутости и озлобленности, нравственному и интеллектуальному обеднению. Все это в дальнейшем отражается на социальной позиции подростка, его взглядах и мотивах поведения, обусловливает особую подверженность сторонним дурным влияниям. Т. о., А. родителей нередко определяет антиобщественную ориентацию поведения подростков (нежелание учиться, работать, тяга к алкоголю, половая распущенность, совершение правонарушений). Так, по данным В. Н. Кудрявцева (1974), 70% подростков-правонарушителей росли в семьях, где имели место пьянство и частые ссоры; более 60% лиц несовершеннолетнего возраста, задержанных на улице или в общественных местах в нетрезвом состоянии и отправленных в вытрезвитель, были из семей, где один из родителей злоупотребляет спиртными напитками.

Борьба с алкоголизмом

Стремление к целенаправленной борьбе с А. как общественным злом и источником болезней появилось еще в древности в результате формирования понятий индивидуальной ответственности и государственных нужд. Уже при образовании первых государств предпринимались этические и законодательные меры, препятствующие распространению А. В Китае в 2286 г. до н. э. был издан эдикт, предусматривающий суровое наказание за неумеренное и систематическое потребление пьянящих напитков; в Древнем Египте во 2—3 тысячелетии до н. э. пьяниц подвергали унизительным наказаниям и осмеянию. В Спарте в 1 тысячелетии до н. э. существовал такой прием антиалкогольного воспитания: намеренно напаивался и для всеобщего посмешища водился по городу человек — пример того, каким не должен быть гражданин города-государства. В Афинах по законам Солона (6 в. до н. э.) воспрещалась продажа неразбавленного вина; в Спарте по законам Ликурга (5 в. до н. э.) под страхом сурового наказания было запрещено употребление алкоголя, особенно в день свадьбы; в Риме с 3 в. до н. э. существовал запрет пить вино лицам до 30-летнего возраста, а в 186 г. до н. э. по предложению Катона сенат запретил культ вакханалий не только в метрополии, но и в провинциях.

Хотя законодательные ограничения в основном не касались представителей правящего класса, в дошедших до нашего времени историографических трудах древности (напр., в «Истории» Геродота, «Истории» и «Анналах» Тацита, жизнеописаниях Плутарха и Светония) встречается осуждение пьянства императоров и лиц патрицианского сословия как проявления низменной развращенности.

Выступали против пьянства и родоначальники монотеистских религий: ограничение приема алкогольных напитков наряду с аскетическим образом жизни — одна из нравственных основ буддизма и христианства; законы ислама воспрещают правоверным потребление алкоголя.

Период средневековья можно назвать периодом расцвета А. Господство религиозного догматизма и культ силы способствовали снижению нравственного уровня общества. При феодальной раздробленности, непрекращающихся междуусобных войнах и отсутствии централизованной власти временное владение даже большими территориями не способствовало возникновению у правителей ответственности за судьбу и здоровье населения, проживающего на подвластной им территории. Поэтому в средневековой Европе пьянство было почти всеобщим. Мерилом силы рыцарей служила способность много есть и много пить.

С началом образования централизованных национальных государств вновь предпринимаются попытки общественного ограничения пьянства. Вначале они носят чисто нравственный, а затем и законодательный характер. Напр., в России в послании митрополита Фотия (1410) возбраняется пить вино до обеда, в домостроевских нормах Сильвестра (16 в.) предписывается сыну не напиваться хмельным допьяна, а невестке — вина не любить и не давать пьянствовать домочадцам. Иван III издает правительственный Указ, к-рым запрещается «гнусное» пьянство. Согласно этому Указу простому народу разрешалось варить хмельное только четыре раза в год — на большие церковные праздники и в исключительных случаях — на семейные торжества. Разрешение давалось не всем, а лишь добропорядочным жителям; по окончании льготного времени оставшееся питье опечатывалось до другого праздника. На людей привилегированного положения Указ не распространялся, им запрещалось употреблять спиртные напитки лишь в особых случаях, напр. Иван III запрещал пить посольским дьякам при исполнении ими ответственных дипломатических поручений. Тем не менее пьянство в средневековой Руси было широко распространено: пили священнослужители, женщины, дети. Особый рост пьянства начинается с введения государственной монополии на торговлю спиртным (при Борисе Годунове) и открытия «царевых кабаков».

Борьба с А. начиная с конца 18 в. и по наст. время развивается по мере выявления экономического ущерба, наносимого пьянством, воздействия систематического употребления алкоголя на организм человека, а также установления причин распространения А., его влияния на труд и благосостояние общества, связи с ростом преступности и т. д. Суть противоалкогольных мероприятий, независимо от форм их осуществления, сводится к борьбе с потреблением алкоголя населением, распространением алкогольных напитков и ростом их производства. К первой четверти 19 в. относится начало создания различных противоалкогольных организаций (так наз. абстентистское движение), формы работы к-рых на протяжении времени меняются и совершенствуются. Если первые абстентисты, выступая с горячими проповедями, рисующими все ужасы пьянства, вербовали в свои ряды как абсолютных трезвенников, так и лиц, умеренно пьющих, то начиная со второй половины 19 в. пропагандистская деятельность антиалкогольных лиг и ассоциаций приобретает характер планомерной воспитательной и сан.-просвет. работы, особенно среди молодежи, основанной на результатах статистических и медико-биологических исследований. В ряде стран (особенно

широко в Швеции и США) вводится обязательная система противоалкогольного воспитания в школах. Современные противоалкогольные организации носят характер международных ассоциаций, имеющих сеть национальных филиалов, располагают значительным количеством собственных печатных органов и используют в пропагандистских целях все современные средства массовой информации.

Деятельность противоалкогольных организаций не ограничивается пропагандистской работой. Абстентисты добивались и добиваются от правительств ряда стран и органов местного самоуправления проведения законодательных мер, направленных на ограничение распространения и производства спиртных напитков. Так, еще в 1851—1856 гг. абстентисты США добились запрета торговли крепкими напитками (водка, виски) на территории 16 (из 31) штатов. Хотя в связи с трудностями гражданской войны этот запрет просуществовал недолго, потребление крепких напитков в этих штатах, по сведениям И. Д. Страшуна, не возвращалось к прежнему уровню; зато резко повысилось потребление пива. Меры по ограничению распространения алкогольных напитков получают также отражение в ряде законоположений, таких как запрет продажи спиртных напитков лицам несовершеннолетнего возраста (до 16—18 лет в различных странах) или в определенные дни и периоды (выходные и праздничные дни, дни выдачи зарплаты, призыва в армию, периоды посевной и уборочной кампании и т. д.), установление времени и предельного количества продажи спиртных напитков, отпускаемых одному покупателю, и т. д.

Одной из форм ограничения распространения и производства спиртных напитков, особенно для стран, не имеющих государственной монополии на торговлю алкоголем, явились меры по ограничению доходов владельцев предприятий, производящих или торгующих спиртными напитками. В 1865 г. в Швеции был введен порядок, согласно к-рому отпуск спиртных напитков разрешался только в ограниченном количестве и лишь при условии одновременного приема горячей пищи. Владелец трактира или ресторана при этом был более заинтересован в продаже пищи, т. к. из доходов от продажи спиртных напитков он получал только 6% (так наз. Готенбургская система). Весь остальной доход поступал в муниципалитеты для проведения антиалкогольной работы, а также оказания помощи семьям алкоголиков. С нек-рыми изменениями Готенбургская система была применена также в Норвегии и Финляндии. Первоначально Готенбургская система применялась лишь в отношении водки, впоследствии она была распространена и на продажу виноградных вин. Дальнейшим видоизменением Готенбургской системы явилась так наз. система Братта, предусматривающая своеобразный алкогольный паек и принятая в Швеции в 1919 г. Согласно этой системе Братта главы семей, постоянно проживающие в данной местности, ежемесячно получали карточки на приобретение определенного количества спиртного в расчете на каждого взрослого члена семьи (но не более 4 *л* водки в месяц). В случаях семейных торжеств, регистрируемых органами местного самоуправления (свадьбы, юбилеи, крестины), семья получала право на единовременный дополнительный отпуск спиртного.

К мерам, направленным на ограничение распространения спиртных напитков, относятся также законоположения, касающиеся условий открытия предприятий, торгующих спиртными напитками, и установление права населения и органов местного самоуправления решать вопросы о приемлемости существования имеющихся и открытии новых мест продажи алкоголя. Так возникло так наз. local veto — право общин вводить местный запрет на продажу алкогольных напитков. Такое право в начале нашего века периодически осуществлялось в Норвегии, Финляндии, Дании, Голландии, Германии и Швейцарии. Основной целью «local veto» являлась борьба с частным капиталом, занятым в сфере продажи спиртных напитков. Эта цель в нек-рых странах достигнута введением государственной монополии на производство и торговлю спиртными напитками.

Осуществление права местного запрета, однако, носило скорее пропагандистский характер, т. к. вводилось на ограниченной территории и не лишало жителей возможности приобретения спиртных напитков в соседних районах. Поэтому естественным продолжением права местного запрета становится законодательство о запрещении также и производства спиртных напитков, причем в масштабах крупных областей и даже всего государства. Так возникли запретительные антиалкогольные законы, предусматривающие частичное (отдельные крепкие алкогольные напитки) или полное запрещение производства и продажи спиртных напитков, вводимые временно в связи с особыми государственными нуждами (война, мобилизация, неурожай и т. п.) или постоянно. Однако практическое использование в ряде стран запретительного антиалкогольного законодательства не дало должного эффекта. Частичное запрещение алкоголя, распространяющееся на крепкие спиртные напитки (напр., запрет абсента в Бельгии и во Франции, напитков крепостью более 12% в Норвегии), приводило к значительному росту потребления менее концентрированных напитков, и, т. о., алкоголизация населения не уменьшилась, т. к. количество вводимого в организм абсолютного алкоголя не изменялось, а по нек-рым данным даже увеличивалось в связи с менее осторожным отношением большинства населения к некрепленым алкогольным напиткам. Полный запрет производства и продажи алкоголя, вводимый в связи с государственными нуждами, вызывал значительный подъем потребления спиртных напитков среди населения после его отмены. Об этом, в частности, свидетельствуют данные ряда европейских стран, устанавливавших «сухой закон» в период первой мировой войны. Попытки введения полного постоянного запрета алкоголя в некоторых странах потерпели неудачу в связи с оказанием экономического давления со стороны стран с развитым винодельческим производством, ввозом контрабандного спирта, развитием внутри страны черного рынка и самогоноварения. Первой страной, объявившей в 1912 г. о постоянном полном запрете производства, ввоза и торговли алкогольными напитками, была Исландия. Однако под давлением Испании, потребовавшей возобновления импорта своих вин и угрожавшей прекратить закупку исландской рыбы, запрет в 1923 г. был снят.

В Норвегии после референдума 1919 г. был введен запрет на производство и продажу водки и вин крепостью свыше 12%. Однако в 1926 г. в связи с угрозой Франции, Испании и Италии прекратить покупку норвежской рыбы в случае отказа от импорта вин запрет был отменен, тем более что в период запрета увеличивалось как легальное потребление спиртных напитков (по рецептам врачей и на религиозные обряды), так и ввоз их контрабандным путем: в 1923 г. количество только задержанного контрабандного спирта увеличилось по сравнению с 1921 г. (год начала регистрации алкогольной контрабанды) почти в 30 раз.

В Финляндии полный постоянный запрет был введен в 1919 г. (решение финляндского сейма о запрещении торговли спиртными напитками, принятое в 1907 г., было отменено царским правительством). С 1919 по 1926 г. количество задержанного контрабандного спирта увеличилось в 35 раз, отпуск спирта по рецептам врачей увеличился в 9 раз и составил 45% потребляемых

населением Финляндии спиртных напитков до запрета.

В США полный постоянный запрет производства, транспортировки и продажи напитков, содержащих более 0,5% спирта, явился продолжением военного запрета и фактически введен с декабря 1917 г. Официально 18-я поправка к конституции о «сухом законе» была ратифицирована в 1919 г. с вводом в действие в 1920 г. Введению «сухого закона» благоприятствовали условия военного времени: потребности армии в солдатах и оборонной промышленности в рабочей силе позволили обеспечить занятость лиц, ранее работавших в производстве и торговле алкоголем; отрасли сельского хозяйства, работающие на винокуренную и пивоваренную промышленность, были частично переориентированы на пищевую промышленность, частично — на снабжение нейтральных и воюющих стран. Еще до введения «сухого закона» почти все ведущие отрасли промышленности, особенно транспортная, электрическая, металлургическая и машиностроительная, категорически потребовали от рабочих и служащих отказа от употребления спиртных напитков. Первые три года действия «сухого закона» (1918—1920) ознаменовались значительными успехами: смертность от «алкогольных заболеваний» снизилась почти в 6 раз, уменьшилось количество алкогольных психозов, преступлений, прогулов на производстве и т. д. Однако уже с 1921 г. широкие масштабы принимает контрабандный ввоз спиртных напитков и их подпольное производство. Контрабандисты, финансируемые компаниями, производящими алкогольные напитки, располагали пароходами и вооруженными отрядами, способными с боем прорываться через пограничные пункты; для борьбы с ними правительство вынуждено было выделять подводные лодки и самолеты. Размеры подпольного производства и ввоза алкогольных напитков продолжали непрерывно увеличиваться (табл.), причем считают, что конфискованные спиртные напитки составляли не более 10% произведенного количества. Проникновение контрабанды и подпольное производство спиртных напитков, рост безработицы, вызванный окончанием войны и резким сокращением производства вооружения, привели к тому, что число «алкогольных заболеваний» и случаев смерти от них, преступлений, совершенных в нетрезвом состоянии, возросло по сравнению с годами, предшествующими введению «сухого закона». В декабре 1932 г. конгресс США принял решение об отмене «сухого закона».

СВЕДЕНИЯ О ПОДПОЛЬНОМ ПРОИЗВОДСТВЕ АЛКОГОЛЬНЫХ НАПИТКОВ В США В ПЕРИОД ДЕЙСТВИЯ «СУХОГО ЗАКОНА» (1920 — 1924)

	Годы				
	1920 *	1921	1922	1923	1924
Обнаружено подпольных винокуренных заводов (тыс.)	4,7	9,7	8,3	12,2	10,4
Обнаружено подпольных перегонных аппаратов (тыс.)	4,9	11,0	11,0	14,0	15,9
Обнаружено подпольных пивоварен (тыс.)	24,1	70,0	81,6	124,4	124,7
Конфисковано дистиллированного спирта (тыс. галлонов **)	137,8	414,0	382,4	457,4	1672,7
Конфисковано вина, сидра, содовых и других алкогольных напитков (тыс. галлонов)	1733,2	5391,3	8239,8	13889,3	14154,4
Общая стоимость конфискованных спиртных напитков, средств их приготовления и транспортировки (млн. долларов)	1,3	8,2	5,9	11,5	10,8
Число арестованных за производство и сбыт алкогольных напитков (тыс. чел.)	10,5	34,2	42,2	66,9	68,2

* Неполные данные.
** 1 галлон — 3,8 *л*.

Неудачи в борьбе с А. в развитых странах объясняются прежде всего тем, что предпринимаемые даже энергичные меры не устраняют причин пьянства, к-рые кроются в социальных противоречиях капиталистического строя. Эксплуатация и отсутствие элементарных мер защиты нервной системы рабочего от бешеного ритма современного производства, социальное неравенство и неуверенность в завтрашнем дне, военная истерия, отсутствие подлинной заботы о благосостоянии, здоровье, быте и отдыхе трудящихся — далеко не полный перечень причин, заставляющих многих трудящихся (как рабочих, так и интеллигенцию) развитых капиталистических стран, даже при условии внешнего временного материального благополучия, систематически прибегать к алкоголю как к сравнительно доступному средству, облегчающему состояние психического дискомфорта и неудовлетворенности условиями жизни. Нравственные устои капиталистического общества также во многом способствуют развитию психологического конфликта между личностью и обществом как в сфере отношений внутри коллективов, так и в области семейных отношений. Нельзя сбрасывать со счетов и неблаговидную роль представителей алкогольного бизнеса, препятствующих усилиям общественных и государственных организаций ряда стран в осуществлении противоалкогольной работы. Поэтому известная заинтересованность в проведении противоалкогольной работы правящих правительственных и промышленных кругов нек-рых развитых стран, связанная со стремлением к интенсификации труда и потребностью в предельной точности осуществления производственных операций, не может быть полностью реализована проведением пропагандистских, ограничительных или запретительных мероприятий, т. к. все они оказываются несостоятельными перед противоречиями капиталистического способа производства.

В СССР борьба с А. с первых дней Советской власти становится одной из важных сторон внутренней политики государства. Получив в наследие разоренную войной и интервенцией страну и печально знаменитое «российское пьянство» и сознавая сложность и длительность работы по ликвидации этого наследия, социалистическое государство привлекло к участию в борьбе с А. широкие массы трудящихся, партийные, советские, государственные, профсоюзные, комсомольские и другие организации. В. И. Ленин указывал, что подъем культуры в стране не решается одномоментно, а связан с длительной повседневной работой на протяжении всего периода строительства коммунистического общества. Осуществление широких социальных преобразований, направленных на укрепление экономики страны и социалистического строя, развитие социалистической морали, повышение благосостояния, культуры и образованности народных масс, улучшение условий труда и быта, создание сети противоалкогольных учреждений и т. п.— важнейшие условия для успешной борьбы с А. Уже в 1926—1927 гг. в ряде законодательных актов Правительства были намечены и начали проводиться в жизнь противоалкогольные мероприятия (противоалкогольное воспитание в школе, ограниче-

ния в продаже спиртных напитков, право местного запрета, принудительное лечение больных хроническим А. и т. п.). В дальнейшем Партия и Правительство в своих постановлениях неоднократно возвращались к вопросам борьбы с А., перестраивая формы противоалкогольной работы соответственно уровню развития экономики страны, благосостояния, образования и культуры населения. Рост благосостояния, культуры, улучшение условий труда и быта, полная занятость населения, перестройка на основах социалистической морали семейных и трудовых отношений, хотя и являются достаточной основой для устранения социально-психологических причин А., пока еще не могут гарантировать общество от наличия личностей, к-рые в силу ограниченных адаптационных возможностей или в результате интеллектуальной незрелости прибегают к неумеренному употреблению спиртных напитков. Это обстоятельство требует большого разнообразия форм противоалкогольной работы.

Система противоалкогольной работы в СССР в наст. время представляет комплекс воспитательных, санитарно-просветительных, ограничительных и медицинских мероприятий, сочетающихся с мерами общественного и государственного пресечения в отношении лиц, не желающих выполнять нравственные установки социалистического общества.

Задача противоалкогольного воспитания населения — добиться изменения отношения к алкоголю: всякое злоупотребление спиртными напитками должно рассматриваться как порочное явление, наносящее ущерб интересам государства, здоровью, материальным и семейным интересам пьющего и несовместимое с моралью и нравственностью советского человека. Второй, не менее важной задачей противоалкогольной пропаганды является разъяснение мероприятий, направленных на борьбу с А., осуществляемых по линии государственных и административных органов и общественных организаций; мобилизация общественности и широких масс трудящихся на борьбу с пьянством путем вооружения их конкретными знаниями о влиянии А. на здоровье, труд, быт, благосостояние и нравственность. Особое внимание обращается на противоалкогольное воспитание учащейся молодежи в старших классах общеобразовательных школ, профтехучилищ, техникумов, высших учебных заведений, а также молодых рабочих и служащих. Для целей противоалкогольного воспитания, кроме проведения лекционной работы в школах и других учебных заведениях, на заводах,

фабриках, стройках, в колхозах, совхозах, управленческих, хозяйственных и других предприятиях и учреждениях, активно используется печать, радио, телевидение, а также кино и другие зрелищные мероприятия.

Эффективность борьбы с А., особенно с пьянством «без причины», во многом связана с общим подъемом культуры населения, формирующим правильную социально-нравственную ориентацию личности. Развитие форм организации культурного досуга (расширение сети театров, концертных залов, кинотеатров, музеев, выставочных залов, клубов, дворцов культуры, парков, зон отдыха, строительство спортивных сооружений; развитие самодеятельности, народных театров, массовое физкультурное движение и т. п.) значительно облегчает проведение противоалкогольной воспитательной работы.

Основам социалистической нравственности, сформулированным в Моральном кодексе строителей коммунизма, противоречит не только злоупотребление алкоголем отдельными лицами, но и безразличное отношение к судьбе людей, подверженных А. и не нашедших в себе моральных сил для самостоятельного волевого обрыва злоупотребления спиртными напитками. Заинтересованность общества в судьбе каждого гражданина — отличительная черта социалистического строя. В аспекте борьбы с А. это, в частности, проявляется сочетанием форм массовой и индивидуальной работы. Последняя применяется к лицам, неустойчивым в отношении алкоголя, и включает, кроме разъяснительных бесед, проводимых медработниками, представителями администрации и общественных организаций, выявление неблагоприятных обстоятельств в быту и семейной жизни или на производстве, к-рые привели данного человека к частому употреблению алкоголя, а также оказание действенной помощи в отказе от порочной привычки к алкоголю. Индивидуальные формы воспитательной работы оказываются действенными также для раннего выявления контингента пьющих, к-рые подлежат обязательному лечению.

Ведущая роль в организации противоалкогольного воспитания принадлежит медработникам, т. к. они могут наиболее правильно и убедительно объяснить населению пагубные последствия влияния алкоголя на организм человека. Поэтому приказом Министра здравоохранения СССР № 694 от 24/VIII 1972 г. «О мерах по усилению борьбы с алкоголизмом» органам здравоохранения предложено широко развернуть противоалкогольную про-

паганду среди населения, обеспечить активное участие в проведении этой работы врачей и среднего медперсонала всех лечебно-профилактических учреждений, а также профессорско-преподавательского состава и студентов старших курсов высших мед. учебных заведений.

Задачи медработников в борьбе с А. не ограничиваются проведением сан.-просвет. работы. В их функции также входят профилактические осмотры спецконтингентов перед работой, постоянное наблюдение за контингентом больных с функциональными или органическими поражениями и другими заболеваниями ц. н. с., у к-рых наиболее быстро развивается патологическое пристрастие к алкоголю (напр., за лицами, страдающими неврозами, психопатиями, эпилепсией, травматической энцефалопатией, болезнями обмена и т. д.), а также своевременное выявление, лечение и последующее наблюдение за больными хрон. А.

Принятые законодательные меры ограничивают возможность распространения алкогольных напитков среди населения. Так, Постановлениями ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по усилению борьбы против пьянства и алкоголизма» (1972) предусмотрено сокращение производства водки и крепких водочных изделий, и особенно сокращение производства водки, содержащей 50% спирта и более. Одновременно в СССР ведется борьба с домашним производством крепких спиртных напитков: самогона, чачи и др. (напр., по УК РСФСР предусматривается уголовное наказание за самогоноварение сроком до 5 лет лишения свободы). Ограничено время продажи алкогольных напитков (особенно крепостью свыше 30%) и количество торговых предприятий и предприятий общественного питания, отпускающих спиртные напитки (напр., только в г. Москве в 1973 г. количество магазинов и других торговых точек, а также предприятий общественного питания, торгующих спиртными напитками, уменьшилось по сравнению с 1970 г. почти на 30%).

Советским законодательством предусмотрены меры предупреждения распространения А. среди молодежи. Родители, подверженные пьянству, могут быть лишены родительских прав (напр., в соответствии со ст. 59 Кодекса законов о браке и семье РСФСР); на территории СССР запрещена продажа всех алкогольных напитков (в т. ч. и пива) лицам несовершеннолетнего возраста; подростки, юноши и девушки в возрасте до 18 лет не допускаются в рестораны, кафе, пивные бары в вечернее время, а в днев-

ное время — без сопровождения родителей (Постановление Совета Министров СССР от 16/V 1972 г.). Законодательством союзных республик предусмотрены административные и уголовные наказания лиц, виновных в доведении несовершеннолетних до состояния опьянения. Напр., Указом Президиума Верховного Совета РСФСР от 19/VI 1972 г. предусматривается наложение административного штрафа в размере до 30 рублей на родителей и других лиц, виновных в доведении несовершеннолетнего до состояния опьянения, и уголовное наказание (штраф в размере до 50 рублей, исправительные работы или лишение свободы сроком до одного года), если до состояния опьянения несовершеннолетнего довело лицо, от к-рого он находится в служебной зависимости. Этим же Указом запрещен прием несовершеннолетних на работу, связанную с производством, хранением и торговлей спиртными напитками.

Вовлечение несовершеннолетних в пьянство, т. е. систематическое доведение до состояния опьянения, независимо от родственных связей пострадавшего с виновным, рассматривается как уголовно наказуемое деяние (напр., по ст. 210 УК РСФСР за вовлечение несовершеннолетнего в пьянство предусматривается лишение свободы сроком до 5 лет).

Установлены меры, препятствующие появлению на работе в нетрезвом состоянии, а также употреблению спиртных напитков в рабочее время или во время обеденного перерыва. В соответствии со ст. 38 Кодекса законов о труде РСФСР и соответствующих статей кодексов о труде других союзных республик запрещается допускать к работе на предприятиях и в учреждениях лиц, находящихся в нетрезвом состоянии. В соответствии с Указом Президиума Верховного Совета РСФСР от 19/VI 1972 г. и Указами Президиума Верховного Совета других союзных республик «О мерах по усилению борьбы против пьянства и алкоголизма» бригадиры, мастера, начальники цехов, участков, смен и другие хозяйственные руководители, допускающие распитие подчиненными спиртных напитков на производстве, а также не принимающие мер к отстранению от работы лиц, находящихся в состоянии опьянения, подлежат административной или уголовной ответственности. Лица, систематически злоупотребляющие спиртными напитками (даже в нерабочее время), по решению администрации и общественных организаций могут быть лишены премий и других дополнительных социальных льгот.

Получение травм на работе и в быту в сос эянии опьянения рассматривается как несчастный случай, происшедший по вине потерпевшего; в соответствии с Постановлением Совета Министров СССР от 16/V 1972 г. в этих случаях листок временной нетрудоспособности *при амбулаторном и стационарном лечении не оформляется и пособие по временной нетрудоспособности не выплачивается.*

Советское уголовное право устанавливает, что лица, совершившие преступления в состоянии опьянения, не освобождаются от несения наказания (ст. 12 УК РСФСР и соответствующие статьи уголовных кодексов союзных республик). По Указу Президиума Верховного Совета СССР от 26 июля 1966 г. «Об усилении ответственности за хулиганство» совершение преступления лицом, находящимся в состоянии опьянения, отягощает ответственность и предполагает максимальное наказание за данное преступление. Это положение внесено Верховным Советом СССР в ст. 34 Основ уголовного законодательства Союза ССР и союзных республик. К больным хрон. А., совершившим правонарушение в состоянии вменяемости, наряду с наказанием применяется принудительное лечение (ст. 62 УК РСФСР и соответствующие статьи уголовных кодексов союзных республик).

Законодательством Союза ССР и союзных республик предусматривается ограничение дееспособности с установлением попечительства над лицами, злоупотребляющими спиртными напитками и ставящими этим свою семью в тяжелое материальное положение (ст. 16 ГК РСФСР и соответствующие статьи гражданских кодексов союзных республик). Дело о признании гражданина ограниченно дееспособным вследствие злоупотребления спиртными напитками может быть начато судом по заявлению членов его семьи, общественных организаций, прокурора, органов попечительства, а также психиатрического лечебного учреждения и рассматривается судом с обязательным участием лица, в отношении к-рого возбуждено дело, а также прокурора и представителя органов здравоохранения. Ограничение дееспособности лишает гражданина права производить без согласия попечителя распоряжения своим имуществом, за исключением мелких бытовых сделок (покупка продуктов питания, оплата коммунальных услуг), он не имеет права сам получать заработную плату, пенсию и все другие виды доходов, не может получать денежные переводы, вклады из сберегательной кассы, выигрыши по лотерее и государственным займам. Все эти суммы получает попечитель, к-рый выдает их по мере необходимости членам семьи подопечного, а также самому подопечному, строго контролируя, чтобы деньги не расходовались на приобретение спиртных напитков. Срок ограничения дееспособности судом не устанавливается. *Ограничение дееспособности отменяется специальным решением суда по ходатайству органов попечительства, прокурора, общественных организаций* при наличии заявления самого подопечного и членов его семьи. Основанием для снятия ограничения дееспособности является прекращение злоупотребления спиртными напитками, восстановление социальных и семейных связей. Ограничение дееспособности и назначение попечительства, кроме защиты интересов семьи, оказывает большое моральное и воспитательное воздействие, заставляя пьющего изменить образ жизни, пройти курс противоалкогольного лечения, прекратить употребление спиртных напитков.

В СССР запрещается управление транспортными средствами даже при минимальном приеме спиртного. Нарушение этого положения рассматривается как преднамеренное действие, направленное на создание аварийной ситуации на транспорте, виновные в зависимости от обстоятельств подлежат административному (штраф, временное или постоянное лишение прав на вождение транспортных средств) или уголовному наказанию. Работники транспортных служб проходят так называемые предрейсовые медосмотры, имеющие одной из целей выявление лиц, находящихся в нетрезвом состоянии (опьянение, похмелье), и отстранение их от работы. Выборочный контроль за трезвостью водителей транспорта осуществляется работниками ГАИ. Экспертизу опьянения обязаны проводить по направлению органов милиции или администрации учреждений и предприятий все лечебные учреждения.

В соответствии со статьей 36 «Основ законодательства Союза ССР и союзных республик о здравоохранении» А. наряду с инфекционными, венерическими и психическими заболеваниями относится к состояниям, представляющим опасность для окружающих и требующим специальных мер лечения и профилактики. Законодательством союзных республик (напр., Указ Президиума Верховного Совета РСФСР от 8/IV 1967 г.) предусматривается принудительное лечение больных хрон. А., уклоняющихся от добровольного лечения, нарушающих трудовую дисциплину и общественный порядок, и трудовое перевоспитание их в лечебно-трудовых профилакториях в течение 1—2 лет. Направление в эти учреждения осуществляет-

ся народными судами, но судимости не влечет.

В Постановлении ЦК КПСС «О мерах по усилению борьбы против пьянства и алкоголизма» подчеркивается необходимость «повести решительную и настойчивую борьбу против пьянства и алкоголизма, разработать конкретные мероприятия по широкому развертыванию массово-политической и культурно-воспитательной работы в коллективах, среди населения по месту жительства, усилению противоалкогольной пропаганды, повышению эффективности общественного и административного воздействия на лиц, злоупотребляющих алкоголем».

Социализм ликвидировал основные социальные факторы, способствующие распространению пьянства. Социалистическое общественное производство создает материальные ценности во имя человека и для блага человека. Поэтому существование А. среди нек-рой части населения СССР несовместимо с нормами социалистической морали, искоренение его — важнейшая государственная задача.

Библиогр.: Власcак Р. Алкоголизм, как научная и бытовая проблема, пер. с нем., Л., 1928; Качаев А. К. и Борисов Е. В. О роли алкоголизма в распространенности соматических заболеваний, в кн.: Алкоголизм и неалкогольные наркомании, под ред. И. Н. Пятницкой, с. 88, Л., 1971; Коровин А. М. Опыт анализа главных факторов личного алкоголизма, М., 1907, библиогр.; Кудрявцев В. Н. Социально-психологические аспекты антиобщественного поведения, Вопр. философии, № 1, с. 98, 1974; Портнов А. А. Алкоголизм, М., 1962, библиогр.; Bleuler M. Familial and personal background of chronic alcoholics, в кн.: Diethelm O. Etiology of chronic alcoholism, p. 110, Springfield, 1955, bibliogr.; Block M. A. Alcoholism, N. Y., 1965; Jellinek E. M. The disease concept of alcoholism, Washington — New Haven, 1960; Moore R. A. a. Murphy T. C. Denial of alcoholism as an obstacle to recovery, Quart. J. Stud. Alcohol, v. 22, p. 597, 1961; Mulford H.A. a. Miller D. E. The prevalence and extent of drinking in Iowa, 1961, ibid., v. 24, p. 39, 1963.

И. Н. Пятницкая, А. М. Сточик.

АЛКОГОЛИ́ЗМ ХРОНИ́ЧЕСКИЙ.

Содержание:

Алкоголизм хронический — одна из форм наркоманической зависимости, возникающая у лиц, постоянно принимающих алкоголь. Характеризуется, согласно определению ВОЗ, вынужденным потреблением спиртных напитков в пределах психической и физической зависимости (см. ниже) и выражается в относительно постоянном, непрерывном или периодическом их потреблении с постепенным повышением переносимости (толерантности), наступлением дисфункциональных состояний при внезапном прекращении приема алкоголя (абстинентный синдром), а с углублением болезни — развитием психических и сомато-неврологических нарушений.

Такое определение А. х., соответствующее принятому ВОЗ, более точно передает сущность заболевания по сравнению с прежней его трактовкой как болезни, возникающей в результате *чрезмерного* потребления спиртных напитков. Подобное потребление ранее не оценивалось как патологическое состояние; т. о., в границах болезни рассматривались лишь последствия и осложнения от употребления алкоголя.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Попытки систематизировать формы, к-рыми проявляется А. х., относятся к концу 19 в. Известны классификации лишь русских психиатров — С. С. Корсакова (1913), В. П. Сербского (1912), С. А. Первушина (1901) и др.

Авторы всех классификаций, предложенных в 1-й половине 20 в., исходя из стабильной картины каждой формы А. х., в качестве систематизирующих признаков использовали: размеры злоупотребления алкоголем, степень злокачественности болезни, временну́ю периодичность пьянства, первоначальный его повод. В соответствии с этим выделялись: первичный алкоголизм, запойный алкоголизм, алкоголизм у лиц с патологической конституцией и пр.

В 1954 г. ВОЗ была одобрена систематика канадского нарколога Еллинека (E.M.Jellinek), к-рый выделяет четыре динамические фазы в развитии болезни: 1) предалкогольная — прием спиртных напитков по внешним поводам, подъем переносимости алкоголя, 2) продромальная — амнезии состояний опьянения, влечение к алкоголю, 3) круциальная — утрата контроля за количеством выпиваемых спиртных напитков, постоянное их потребление, семейный конфликт, 4) хроническая фаза — пьянство, начинающееся с утра, запои, социальная деградация, падение переносимости спиртных напитков, прием суррогатов. Однако эта систематика широкого распространения не получила.

Позднее Еллинек стал отрицать возможность перехода одной формы А. х. в другую и в 1962 г. предложил новую систематику, в основу к-рой положен этиологический признак. Эта систематика принята во многих странах мира. Она учитывает уже абстинентный синдром и включает четыре формы: 1) альфа-алкоголизм — начало пьянства в силу психической ранимости, психическая потребность в опьянении, незначительные, чаще семейного порядка, социальные осложнения, возможность индивидуума прекратить злоупотребление; 2) бета-алкоголизм — начало пьянства под влиянием среды, обычаев, напр. в странах с развитым виноградарством, сохранение контроля за количеством выпиваемых спиртных напитков, отсутствие потребности, необходимости продолжать пьянство, позднее наступление соматических осложнений, отсутствие социальных осложнений; 3) гамма-алкоголизм — начало пьянства в результате психической или физической ранимости, физическая и психическая потребность продолжать злоупотребление алкоголем, утрата контроля за количеством выпиваемых спиртных напитков, интенсивное влечение к алкоголю, абстинентный синдром, психо-физическая и социальная деградация; 4) дельта-алкоголизм — начало пьянства вследствие физической ранимости или социальных влияний, потребность в продолжении употребления алкоголя для улучшения физического самочувствия, неспособность прервать пьянство, но возможность контролировать количество выпиваемых спиртных напитков, отсутствие абстинентного синдрома, медленное развитие осложнений.

Гамма-алкоголизм, по мнению Еллинека, обычная форма алкоголизма в северных странах, где преимущественно распространены крепкие напитки. Еллинек допускает существование такого количества форм алкоголизма, для обозначения к-рого не хватит букв греческого алфавита.

В СССР до 50-х годов вопрос о динамическом развитии, прогредиентности болезни не рассматривался. А. х. оценивался как стабильное состояние, отличающееся у отдельных больных *степенью* выраженности; началом болезни считался абстинентный похмельный синдром, при отсутствии к-рого диагноз А. х. не ставился. С 1959 г. принята и широко распространена классификация А. х., предложенная А. А. Портновым (1959),

к-рый выделяет три последовательные стадии р а з в и т и я болезни *и дает возможность ранней* диагностики начальных проявлений А. х.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА РАЗВИТИЯ БОЛЕЗНИ. ПСИХИЧЕСКИХ И СОМАТО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПОСЛЕДСТВИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

А. х.— прогредиентное заболевание, имеющее определенную клиническую структуру, закономерную динамику и характерные психические и соматические осложнения. В странах умеренного и холодного климата А. х. страдает 3—6% населения; в странах субтропического климата (гл. обр. в виноградарских странах)— от 1 до 10% жителей.

А. х.— одна из распространенных форм *наркомании* (см.). Понятие «наркоманическая зависимость» (drug dependence), *введенное в 1964 г.* ВОЗ, обозначает зависимость состояния больного от присутствия или отсутствия в его организме алкоголя. Различают психическую и физическую зависимость.

Скорость формирования наркоманической зависимости определяется не только частотой приема, количеством и концентрацией спиртных напитков, но и индивидуальными особенностями, возрастом, полом, наличием психических болезней, макро- и микросоциальными условиями (см. *Алкоголизм*). При этом, однако, сохраняется общая схема развития — формирование наркоманической зависимости. Этапы в формировании наркоманической зависимости соответствуют выделенным А. А. Портновым трем стадиям заболевания *(см. ниже). Начало заболевания* чаще наступает на 3-м десятилетии жизни. Подавляющее число больных — мужчины, но в наст. время обнаруживается тенденция к увеличению заболеваемости А. х. среди женщин.

1. Стадии развития хронического алкоголизма

Первая стадия. Начало заболевания определить трудно. Болезнь развивается исподволь. Достоверна для определения начальной стадии заболевания совокупность нескольких признаков. Исчезает защитный рвотный рефлекс на передозировку (интоксикацию). Употребление спиртных напитков регулярное (2—3 раза в неделю), переносимость алкоголя возрастает в 3—4 раза по сравнению с физиологической средней дозой и продолжает нарастать. Появляется способность к многодневному питью без последующего чувства отвращения к спиртным напиткам. Опьянение может сопровождаться утратой воспоминаний наутро об отдельных событиях минувшего вечера при возможности воспроизвести общий ход событий — так наз. алкогольные палимпсесты [Бонгеффер (K. Bonhoeffer), 1906]. *У таких лиц* можно выявить психическое влечение к алкоголю. Это влечение не всегда осознаваемо больным, не всегда в этой стадии четко сформировано постоянное желание выпить. Наряду с возможными колебаниями, борьбой мотивов «пить — не пить» больной А. х. выискивает поводы, чтобы выпить. Признаками, отражающими психическое влечение к алкоголю, могут быть мысли о спиртных напитках, приятные воспоминания об опьянении, повышенная оценка лиц, с к-рыми употреблялось спиртное, нежелание судить себя за состояние опьянения, подъем настроения в предвкушении приема алкоголя. Больной потребляет большие количества алкоголя, и, как правило, учащаются случаи глубокого опьянения. Постепенно опьянение становится единственным состоянием, в к-ром больной испытывает чувство удовлетворения; большинство других ситуаций утрачивает былую субъективную ценность.

Последствием хрон. интоксикации алкоголем в этом периоде заболевания является астенический симптомокомплекс: снижается работоспособность, в периоде между опьянениями ухудшается самочувствие, появляется раздражительность. Расстройства сна в этой стадии проявляются ранними пробуждениями. Возможно обострение сопутствующих заболеваний, провокация эндогенного психоза. Если нравственные требования семьи высокие, начинаются конфликты с родственниками. На работе пьянство может оставаться неизвестным. На этой стадии человек еще может отказаться от употребления спиртного по собственному решению или под давлением окружающих. Если же окружающие осуждают пьянство, а подавить влечение к алкоголю больной не в состоянии, возникает психосоциальный конфликт, в результате к-рого появляется лживость, ожесточение к близким и пр. Первая стадия длится в зависимости от интенсивности злоупотребления алкоголем от 1 до 6 лет и более. Возможны редкие случаи, когда наркоманическая зависимость не переходит во вторую стадию в течение жизни больного. Однако сомато-неврологические расстройства как последствие хрон. интоксикации алкоголем (см. ниже) у него будут выражены обязательно.

Вторая стадия. Одним из достоверных признаков перехода А. х. во вторую стадию развития является амнезия опьянения. В противоположность палимпсестам амнезия — полная неспособность вспомнить при протрезвлении события минувшего вечера, к-рые произошли после наступления определенной степени (индивидуально) опьянения. Невоспроизводимы также эпизоды, связанные с отрицательными эмоциями,—*события, унижающие, вызывающие* чувство вины и пр. В период, о к-ром наутро не сохраняется воспоминаний, пьяный ведет себя сообразно ситуации (сохранность интегративных функций сознания). С течением болезни амнезия возникает от все меньших количеств спиртных напитков. Амнезия как следствие сопорозного опьянения может возникать у молодых людей, только начавших потреблять спиртные напитки, вследствие незнания ими своей выносливости к алкоголю.

При систематической алкогольной интоксикации амнезия опьянения свидетельствует об изменении формы опьянения. Во второй стадии болезни оно заключается в постепенном исчезновении физиологического седативного эффекта спиртных напитков, в появлении феномена стимуляции, подъема психо-физического тонуса в опьянении. Заснуть больной может только по истечении какого-то срока после опьянения или приняв очень большую дозу спиртных напитков. Благодушное состояние в первое время опьянения легко сменяется дисфорическим (возбудимость, гневливость) или депрессивным. Возможны аффективно окрашенные сверхценные идеи ревности или — при некоторых личностных аномалиях (напр., у психопатов, у лиц с так наз. латентной шизофренией) — бредовые идеи преследования. При соответствующих установках личности вероятна агрессивность, чему способствует повышенная двигательная активность. Если интоксикация не избыточна, а умеренна, то в этом состоянии у больного наблюдается максимальная для него (с начала заболевания) работоспособность: он собран, подвижен, энергичен.

Вне употребления спиртных напитков больной А. х. ощущает дискомфорт, появляется рассеянность, раздражительность, падает работоспособность, ухудшается самочувствие. Приняв нужное количество спиртного напитка, больной веселеет, к нему возвращаются необходимый психический и физический тонус, подвижность психических процессов, концентрация внимания; работоспособность повышается. Так проявляется наркоманическая зависимость. Теперь психическое влечение к алкоголю, возникшее в первой стадии болезни, становится интенсивным и уже осознается больным.

Во второй стадии А. х. существует и другой вид влечения к спиртным напиткам — так наз. физическое влечение. Оно может достигать интенсивности голода, жажды и сопровождаться вегетативными симптомами: расширением зрачков, гипергидрозом и другими симптомами симпатического возбуждения. Наряду с амнезия-

ми опьянения физическое влечение может использоваться как диагностический критерий перехода из первой стадии болезни во вторую. Это влечение проявляется в состоянии опьянения, в структуре абстинентного синдрома (см. ниже), в трезвом состоянии.

В состоянии опьянения физическое влечение определяет симптом «утраты количественного контроля», когда у больного А. х. появляется желание продолжить прием алкоголя, что ведет к передозировкам и сопорозным формам опьянения (Н. В. Канторович, 1954). Каждый больной имеет свою пороговую дозу, превысив к-рую, теряет способность себя ограничивать.

Абстинентный синдром — наиболее важный показатель второй стадии, подтверждение тому, что А. х. — алкогольная наркомания — сформировался полностью. В процессе болезни этот синдром, называемый иногда похмельным синдромом, формируется в течение болезни постепенно на протяжении от нескольких месяцев до 1—$1^1/_2$ и более лет. Установившись в картине болезни, абстинентный синдром возникает при каждом случае обрыва употребления спиртных напитков, спустя 8—10 час. после последнего приема алкоголя, и нелеченый — длится 3—7 дней.

В начале своего развития абстинентный синдром проявляется чувством дискомфорта, разбитости, слабыми вегетативными симптомами (зевотой, ознобом, послаблением кишечника). Когда абстинентный синдром достигает апогея, он проявляется многочисленными симптомами: мидриазом, гипергидрозом, ознобом, зевотой, мышечной гипертонией и тремором (крупноразмашистым), расстройствами координации, гиперрефлексией, сосудистой гипертонией, тахикардией, диспептическими расстройствами, исчезновением сна и аппетита. В начале своего становления абстинентный синдром может сниматься средствами, стимулирующими эрготропную систему (крепкий чай, кофе, холодный душ), в дальнейшем он может быть подавляем или привычным наркотиком (спиртными напитками) самим больным, или медикаментозно — врачом. Обычно вначале больные опохмеляются пивом, крепленым вином, но с развитием заболевания начинают опохмеляться водкой. С усилением в процессе болезни физического влечения к алкоголю утреннее опохмеление начинает переходить в дневное пьянство. С течением времени к соматическому компоненту абстинентного синдрома может присоединяться психический компонент. Помимо обычных симптомов — бессонницы, раздражительности, напряженности, психический компонент может включать неопределенные страхи, тревогу, депрессию, чувство вины, идеи самоуничижения, бредовые идеи отношения — преследования (С. Г. Жислин, 1965). Раннее его проявление — прогностически неблагоприятный признак, предсказывающий развитие *алкогольных психозов* (см.).

В течение абстинентного синдрома возможны эпилептиформные припадки и острый психоз — делириозный, галлюцинаторный или бредовый. Эпилептиформные припадки у больных А. х. (см. *Алкогольные психозы*) обычно единичные, редко 2—3-кратные, наблюдаются только в периоде *абстиненции* (см.) в форме большого припадка, но не сопровождаются последующим сном. Часто эпилептиформный припадок предшествует алкогольному делирию. При судорожном припадке у больного А. х. в иной временно́й связи с алкогольным эксцессом или при пароксизме иной формы (petit mal, абсанс, амбулаторный автоматизм и т. п.) обязательны поиски сопутствующей А. х. патологии.

Во второй стадии А. х. больной принимает максимальные за всю болезнь дозы спиртных напитков, что является признаком необычайно высокой толерантности. Переносимость алкоголя в 8—10 раз превышает изначальную; больной может выпить за день до 1,5—2 *л* водки. Различают биохимическую и поведенческую толерантности, к-рые изменяются синхронно. Для первой характерно уменьшение реактивности физиологических систем на возрастающие дозы спиртного, для второй — сохранение способности к адекватному поведению при возрастающих дозах.

Во второй стадии А. х. злоупотребление алкоголем становится чаще всего непрерывным; большие количества спиртных напитков потребляются ежедневно. Иногда в силу внешних обстоятельств (отсутствие денег, конфликт в семье или на работе) такое ежедневное пьянство прерывается на различные, обычно непродолжительные периоды времени. При этом способность продолжать прием спиртных напитков остается. Так искусственно создается периодичность пьянства — псевдозапой (или так наз. псевдодипсомания), отличающийся от запоев истинных (см. ниже).

Перечисленные признаки болезни возникают не одномоментно, их интенсивность нарастает постепенно на протяжении второй стадии и может длиться 10—20 лет.

Последствия хрон. интоксикации алкоголем в этом периоде заболевания проявляются падением защитных адаптационных возможностей организма. Во второй стадии А. х. у больных отмечается высокая интеркуррентная заболеваемость и смертность. Однако специфические для А. х. сомато-неврологические осложнения могут появиться позднее, иногда лишь в третьей стадии болезни (см. ниже). Больные, как правило, худеют, появляются признаки преждевременного увядания, постарения. К астеническому симптомокомплексу первой стадии присоединяются и другие нарушения. Больные с трудом засыпают, их мучают кошмарные сновидения, особенно после периодов чрезмерного потребления алкоголя. Сон не оставляет чувства отдыха. У больных низкий избирательный аппетит. Он полностью исчезает в состоянии опьянения — больные не закусывают после приема алкоголя. Сфера влечений, в частности сексуальных, угасает либо появляется новое качество — извращение влечений. В промежутках между алкогольными эксцессами отсутствует интерес к жизни, больные вялы, малоинициативны; алкоголь оказывается единственным быстродействующим стимулятором.

Последствием злоупотребления алкоголем является нравственно-этическая деградация. Она выражена во всех случаях А. х., поскольку конфликт в социальной и микросоциальной среде больного при чрезмерном пьянстве практически неизбежен. Наиболее постоянным осложнением А. х. в этой стадии является снижение уровня личности, на фоне к-рого ускоряется нравственно-этическая деградация, сочетающаяся с психопатизацией личности. Страдают интеллектуальная и эмоционально-волевая сферы, стираются индивидуальные черты, уменьшается жизненная активность — в первую очередь творческие возможности. Социальный рост больного в тех сферах труда, где предъявляются высокие требования, приостанавливается. В мышлении обнаруживаются склонность к стереотипиям и затруднения в постижении абстрактного смысла. Преобладает конкретное осмысливание. Снижается способность к объективным оценкам — эмоциональные переживания оказываются решающими, мышление становится кататимным (подверженным искажению чувствами). Для людей умственного труда длительная интенсивная интеллектуальная нагрузка становится непосильной. Сосредоточение затруднено и вызывает утомление. Запоминание нового материала недостаточно, а усвоенное быстро забывается. Больные утрачивают интерес к работе. Ищут отвлечения. Свою несостоятельность часто оправдывают демонстративным пренебрежением к делу и к людям преуспевающим. В своих неудачах обвиняют близких и сослуживцев, приписывают им придирчивость и несправедливость. Становятся заносчивыми и склонными к конфлик-

там или же, напротив, обвиняют себя, свою несчастную судьбу, требуя сочувствия. На этой стадии заболевания многие больные искренне убеждены в «объективных» причинах злоупотребления алкоголем.

Больной А. х. становится нетерпеливым, невыдержанным, непоследовательным в своих действиях, разбросанным, не доводит начатое до конца. Он недисциплинирован, пренебрегает своими обязанностями. Прежде значимые нравственные представления, объекты уважительного отношения теряют для него ценность. Легко лжет. Утрачиваются высокие интересы, потребность в духовном развитии, новых знаниях, повышении квалификации. Круг общения сужается и меняется качественно. Больной не встречается со старыми друзьями, если те не пьют, зато появляются случайные знакомые, общим интересом с к-рыми служит любовь к спиртным напиткам. Поддерживаемые влечением к алкоголю положительные эмоции, связанные со злоупотреблением им, распространяются на этих новых людей, к-рые, как полагает больной, его «понимают». «Не понимают» те, кто пытается воспрепятствовать пьянству. Эти лица — как правило, близкие родственники — вызывают озлобление. Для страдающего А. х. характерно эмоциональное огрубение, исчезновение тонкости переживаний, упрощение отношений. Гамма чувствований обедняется. Переходы от любви и раскаяния к ненависти и агрессивности даже у воздерживающегося от спиртных напитков больного А. х. недостаточно мотивированы с точки зрения стороннего наблюдателя.

Типы психопатизации при А. х. Выделяют несколько типов психопатизации: 1) истерический; 2) эксплозивный; 3) апатический; 4) астенический. У больных с истерическим типом психопатизации поведение приобретает черты демонстративности, эгоцентризма, непризнания своей вины, поисков неправоты других, лживости; истерические черты особо усиливаются в опьянении. При эксплозивном типе психопатизации больные взрывчаты, склонны к агрессивности, являются инициаторами конфликтов в быту и на работе. При апатическом типе больные становятся вялыми, безынициативными, утрачивают интересы, социальные связи, работоспособность. Астенический тип психопатизации определяется как бы стабилизацией и утяжелением тех астенических черт, к-рые наблюдаются у всех больных в первой стадии А. х. Для больных с этим типом психопатизации характерны неспособность противоборствовать жизненным трудностям, поиски защиты на стороне, плаксивость, постоянное ощущение своей вины, склонность к депрессии, ипохондрическим реакциям.

Психопатизация — процесс, длящийся годы. Она является тем фоном, на к-ром со временем развивается алкогольная деменция. Последняя возникает только в третьей стадии болезни.

Третья стадия. Эта стадия характеризуется глубоким истощением, выраженностью осложнений хрон. интоксикации, часто до степени инвалидности. При этом проявления болезни, непосредственно связанные со злоупотреблением алкоголем, теряют свою интенсивность, яркость. Показателем перехода в третью стадию служит прерывистость, укорочение периодов пьянства. Часто больной оценивает это как признак положительный, утверждая, что он волевым усилием обрывает пьянство и поэтому меньше пьет. В течение псевдозапоя снижается толерантность, наблюдается бо́льшая степень опьянения от разовой дозы при сохраняющейся еще прежней суточной толерантности. Больной может пока не замечать этого, полагая, что его выносливость держится на прежнем уровне, поскольку толерантность никогда не бывает строго постоянной и колеблется в зависимости от состояния больного и ряда внешних условий. Нек-рые больные переходят с крепких напитков на более слабые, напр. с водки на крепленые вина. В скором времени наступают истинные запои. Характер потребления алкоголя при них меняется. Даже в первый день больной А. х. уже не в состоянии принять того количества алкоголя, к-рое он когда-то выпивал ежедневно. Каждый последующий день он выпивает все меньше и меньше. Истинные запои длятся обычно 5—10 дней. Выход из запоя литический. Запой кончается крайней слабостью, и для нормализации своего состояния больной вынужден принимать дробно малые дозы спиртных напитков. Вслед за этим следует «светлый промежуток», длительность к-рого варьирует от нескольких недель до нескольких месяцев, влечение к алкоголю отсутствует. Иногда даже мысль о спиртных напитках вызывает отвращение. Истинные запои отличаются от бывших ранее псевдозапоев резким психо-физическим истощением и падением толерантности. Истинный запой и последующий абстинентный синдром опасны для жизни ввиду возможной декомпенсации жизненно важных систем. Зачастую истинные запои приобретают достаточно правильный цикличный характер (чередование пьянство — воздержание — пьянство—воздержание), что нек-рые авторы связывают с поражениями промежуточного мозга (В. А. Гиляровский, 1954).

В ряде случаев на протяжении всей болезни потребление спиртных напитков остается непрерывным, и тогда переход в третью стадию определяется легче, снижение переносимости с какого-то момента становится отчетливым. Падение толерантности в третьей стадии столь же неуклонно, как подъем в первой стадии, но часто происходит гораздо быстрее. Больной А. х. в третьей стадии принимает ежедневно очень малые дозы иногда водки, чаще пива, вина (в пересчете на водку — до 0,2—0,3 *л*). Он редко бывает глубоко пьян и редко бывает трезв. Вновь появляется рвота при похмелье, но не как ограничитель чрезмерной дозы, а как показатель метаболического токсикоза, гастрита или как симптом раздражения лабиринта (наряду с нистагмом и атаксией). Рвота может развиться при приеме суррогатов в ответ на новое качество яда. При передозировке алкоголя больной впадает в коллапс без каких-либо предварительных соматических тревожных сигналов и без включения ограничителей опьянения (рвоты). Форма опьянения постепенно меняется. Феномена стимуляции уже не достигается, спиртное лишь тонизирует больного и нормализует его состояние. Амнезии регулярны, сопровождают практически каждый эксцесс, возникают даже при приеме сравнительно малых доз водки — до 0,15—0,2 *л*. Такие аффективные реакции, как гневливость, агрессивность и другие, при интоксикации исчезают, у больного начинают преобладать благодушие, пассивность, покорность.

Общее истощение у больных в третьей стадии болезни обнаруживается и в трансформации абстинентного синдрома, к-рый теряет свою интенсивность, хотя опасность для жизни больных возрастает.

В третьей стадии А. х. больные в состоянии абстинентного синдрома адинамичны, вялы, апатичны или депрессивны (возможны случаи самоубийства). Может произойти развитие коллаптоидных состояний и смерть от сердечной слабости. Вероятность появления судорожных припадков увеличивается, а острых психозов — уменьшается. Психотическая продуктивная симптоматика может ограничиваться иллюзиями и эпизодическими галлюцинациями. Постепенно угасает и психическое влечение к алкоголю. Снижение влечения к психическому удовольствию, вероятно, следует поставить в связь с угасанием всех сфер влечения у давно пьющих. Физическое влечение к алкоголю в третьей стадии существует либо на фоне абстинентного синдрома, либо постоянно (при непрерывном пьянстве). Физическое влечение в периоде интоксикации выражено незначительно: насыщение дости-

гается быстро, соответственно уровню низкой толерантности. Поддерживает злоупотребление алкоголем в этой стадии болезни в основном физическое влечение к нему. Непрерывное или периодическое (запойное) потребление спиртных напитков на этой стадии диктуется психической и физической зависимостью. Опьянение для больного — состояние комфорта и единственно возможное состояние, в к-ром психо-физические функции осуществляются наиболее успешно.

Предвестником запоя является декомпенсация состояния «светлого промежутка». Декомпенсация возможна по сомато-вегетативному типу (слабость, разбитость, неприятные сенестопатии, ипохондрические ощущения, вегетативное возбуждение вплоть до симптоматики, напоминающей абстинентный синдром) или по психопатологическому (дисфория, тревога, депрессия, неспособность к сосредоточению, падение работоспособности). Возможна многосистемная, связанная с обоими компонентами декомпенсация. Предзапойное состояние больных с многолетним А. х., краткость запоев, разделенных периодами видимого благополучия служили в свое время основанием для выделения особой, нозологически самостоятельной формы дипсомании (см. *Алкогольные психозы*).

В третьей стадии А. х. резко выражены осложнения в психической сфере. Во всех случаях выявляется та или иная степень снижения интеллекта, достигающая в ряде случаев деменции. Со снижением интеллекта связан еще один симптом А. х. в третьей стадии — утрата ситуационного контроля, к-рый отличен от симптома утраты количественного контроля. Больной не только не способен управлять количеством принимаемого спиртного напитка, но и не в состоянии выбрать место и время для приема алкоголя, определить ситуацию, в к-рой его появление в состоянии опьянения недопустимо. Разумеется, оба вида контроля — количественный и ситуационный — определяются не только силой влечения к алкоголю и снижением интеллекта, но и изначальными особенностями личности (психопатия, низкий уровень психического развития), а также общественными установками и условиями (см. *Алкоголизм*).

Алкогольная деменция в своей выраженной форме охватывает все психические функции. Глубоко нарушается способность к пониманию, мышление конкретно, абстрактный смысл больным не улавливается. Память страдает не только за счет расстройств запоминания и удерживания; нарушается долговременная память. Больной часто путается при воспроизведении давних событий даже своей личной жизни. Больные утрачивают представления о достоинстве, чести, перестают следить за своим внешним видом, становятся неряшливыми. Связи с близкими родственниками, если сохраняются, то формальные: семья служит скорее источником существования, чем объектом заботы.

Клиническая картина алкогольной деменции представлена обычно двумя формами — эретической и торпидной. Эретическая форма проявляется псевдопаралитическим синдромом (при сохранении общей истощаемости наблюдается мгновенно возникающая и скоропреходящая возбудимость и эмоциональная лабильность); для торпидной формы характерны снижение возбудимости, вялость, безынициативность, утрата связи с жизнью. Если деменция глубока, то происходит стирание тех психических черт, к-рые появились в процессе болезни. Личностные особенности нивелируются. Больные А. х. становятся похожими друг на друга. С переходом болезни в третью стадию повышается вероятность возникновения затяжных и хрон. психозов с галлюцинаторным, галлюцинаторно-параноидным, парафренным синдромами, а также *алкогольных энцефалопатий* (см.).

Хрон. употребление спиртных напитков вызывает серьезные аффективные расстройства: у одних больных преобладает подавленность, тоскливость, тревожность (в структуре астенического, затем абстинентного синдромов, в предзапойных состояниях), спонтанные колебания настроения вне связи с опьянением, легкость возникновения реактивных переживаний; у других больных преобладают гневливость, злобность, тяжелые дисфории и депрессии.

Продолжительность третьей стадии невелика: отмечается высокая смертность больных. Смерть наступает в запое, в послезапойном состоянии, при отравлении суррогатами, в несчастных случаях, от интеркуррентного заболевания, самоубийства. На этом этапе заболевания постоянно проявляются необратимые социальные последствия длительного пьянства: нравственное разрушение личности, утрата бывших ценностей и идеалов, потеря семьи, работы, смена прежнего круга общения, социальная деградация. Семьи больных А. х. или разрушаются или калечатся, и это сказывается на жизни и здоровье по крайней мере двух поколений (см. *Алкоголизм*). В потомстве больных А. х. эпилепсия и олигофрения встречаются чаще, чем в общей популяции. Дети, родившиеся здоровыми, не имеют необходимых условий развития и воспитания, что ведет к задержкам развития, неврозам, патологическому развитию личности, асоциальному и антисоциальному поведению. У жен больных алкоголизмом практически обязательны неврозы, психосоматические расстройства. Нек-рые женщины заболевают А. х., составляя компанию мужу, чтобы он не пил вне дома.

2. Сомато-неврологические расстройства как последствие хронической интоксикации

Автор первой монографии об А. х., шведский исследователь Гусс (M. Huss) писал, что патологические изменения органов, прямо или косвенно вызванные употреблением спиртных напитков, не показывают какой-либо специфичности; подобные расстройства могут иметь самые различные причины, и независимо от этиологии обнаруживать одни и те же анатомические изменения. Это положение не устарело. Принадлежность ряда соматических расстройств к А. х. определяется их большей частотой при А. х., чем вне связи с ним.

Соматические расстройства, сопровождающие А. х., незакономерны по времени появления и по степени выраженности. Последняя определяется не только массивностью интоксикации, но и изначальной функциональной слабостью поражаемого органа или всей системы (напр., пищеварительной) и характером перенесенных до А. х. болезней. Отдельные звенья пищеварительной системы при А. х. подвержены патологическим воздействиям различного механизма. Поэтому определение «поражение пищеварительной системы» скорее описательное, анатомическое, нежели этиологическое и патогенетическое. Так, у постоянно пьющих спиртные напитки обязательно развивается гастрит.

Развитие гастрита обусловлено не только непосредственным действием спиртных напитков на слизистую оболочку, но и нарушением центральной регуляции функций желудка. Ряд сопровождающих гастрит симптомов (в частности, анорексия, вкусовые расстройства) отражает и метаболические расстройства при А. х. Вначале наблюдается дискинезия с функциональными секреторными изменениями. Затем, с прогрессированием болезни, развивается гиперпластическая гиперацидная форма гастрита, а впоследствии — анацидная гипопластическая его форма. Интестинальные дискинезии, свойственные больным А. х., возникают в связи с нейромедиаторными нарушениями (холинергическая иннервация кишечника), изменением микрофлоры (дефицит тиамина).

Поражение печени при А. х., описанное в начале 19 в. Лаэннеком (R. Laennec), часто встречается при злоупотреблении алкогольными напитками в странах с развитым виноградарством, реже — в странах, где употребляются алкогольные напитки из зерновых культур. Частота

цирроза печени у населения стран с развитым виноградарством может *служить одним из статистических показателей заболеваемости А. х. в этих странах [Еллинек (E. M. Jellinek), 1960]. Потребление пива, водки* приводит к ожирению печени, такому же как при сахарном диабете, а также к неспецифическим гепатитам (умеренно болезненная, тестоватая на ощупь, увеличенная на 2—4 *см* печень, незначительное повышение содержания желчных пигментов, часто без сопутствующей иктеричности слизистых оболочек и кожных покровов). В периоде абстинентного синдрома поражения печени особо выражены. У 90% больных А. х. обнаруживается уробилинемия, у 60—70% повышаются сывороточные глутаминоксалацетат-трансаминаза, глутамин-пируват-трансаминаза, орнитин-карбамил-трансфераза, повышается содержание билирубина, щелочной фосфатазы; падают показатели протромбина [Лундквист (G. Lundquist), 1972].

Не всегда можно установить прямые корреляции между этими биохимическими данными и клинической картиной. Часто дисфункцию печени можно выявить при нагрузке бромсульфатом. Метод радиоизотопного сканирования (Г. П. Колупаев, 1973) достаточно достоверен для определения изменений печени под влиянием алкоголя до появления клинических признаков гепатита и даже в период ремиссии А. х.

Нарушения функции печени обусловлены и прямым действием этилового алкоголя, и глубоким нарушением окислительных процессов в организме (особенно фосфорилирования), процесса образования протеинов, и нарушением углеводного и жирового обмена вследствие нейро-эндокринных расстройств у больных А. х. Белковое голодание у больного, будучи эндогенным по природе, может вызвать те же изменения печени, что и экзогенное белковое голодание. Печеночная кома, подобно панкреатической, обычно следует за алкогольным эксцессом.

Печеночная декомпенсация у больных А. х. описана А. Л. Мясниковым и др. Она проявляется желтухой, рвотой, гипохолестеринемией, гиперуробилинурией, гипотермией, субъективными ощущениями слабости, зябкости, болями в верхней половине живота. Расстройства нормальной функции печени в свою очередь утяжеляют течение А. х. дефицитом аминокислот, избытком азотистых веществ и пр.

Для А. х. характерны хрон. и острые панкреатиты. По данным Лундквиста, панкреатопатия с подъемом диастазы мочи обнаруживается у 15—20% больных А. х. Причиной панкреатитов, помимо прямого токсического действия алкоголя, может *служить перераздражение и истощение функции поджелудочной железы в связи с чрезмерной нагрузкой — гипергликемия во время опьянения, сменяющаяся гипогликемией при вы*трезвлении, вслед за чем наступает гипергликемия абстинентного синдрома, достигающая иногда 320 *мг*% (ложный диабет). Панкреатическая кома у больных А. х. обычно развивается вслед за периодом массивной интоксикации (запой). Хотя панкреатит наблюдается реже, чем гастрит или поражение печени, на него следует обращать не меньшее внимание.

Расстройства функции сердечно-сосудистой системы — частая причина смерти больных А. х. Смерть наступает на вершине и исходе запоя (смерть от «опоя») или во время абстинентного синдрома. У больных А. х. диагностируется обычно только миокардиодистрофия, условно называемая токсической; в генезе ее имеют значение нарушения белкового синтеза, углеводного обмена, оксидативных процессов. Миокардиодистрофия прижизненно устанавливается достовернее с помощью ЭКГ и функциональных проб. Расширение сердца — так наз. бычье, или пивное, сердце встречается у злоупотребляющих крепкими напитками не реже, чем у злоупотребляющих пивом.

Поражения сосудистой системы в большей мере развиваются в результате расстройства центральной или периферической регуляции сосудистого тонуса. Особенно страдает артериальная система. Расстройства регуляции сосудистого тонуса вызывают внезапную смерть больного А. х. не только при функциональных перегрузках в связи с алкогольным эксцессом, но и при интеркуррентных заболеваниях. Сосудистую дисрегуляцию — гипертензионный синдром у больных А. х. — нередко ошибочно расценивают как гипертоническую болезнь. Артериальная гипертензия — структурная часть абстинентного синдрома второй стадии А. х. — может длиться до 2 недель после обрыва пьянства, т. е. и тогда, когда компрометирующий запах перегара уже отсутствует. Такие больные тщательно скрывают алкогольный анамнез. В третьей стадии А. х. возможны коллаптоидные состояния вслед за эксцессом. В послезапойном периоде для А. х. характерна сосудистая гипотензия, что может оцениваться как причинно не связанная с пьянством гипотония.

Внешне видимый признак нарушения сосудистого тонуса — телеангиэктазии на лице (щеки, нос), верхней части груди.

Расстройства мочевыводящей системы не характерны для А. х. Патология азотистого обмена проявляется нарушением функции печени. Однако у больного А. х. шансов на заболевание нефритом и пиелонефритом больше.

Расстройства белкового, углеводного, жирового, минерального обмена, постоянный ацидоз проявляются симптомами, специфичными для этих видов расстройств обмена. Дефицит витаминов, особенно аскорбиновой к-ты и тиаминового комплекса, проявляется в основном в неврологической сфере, но имеет и свойственные ему соматические выражения. Дефицит витамина B_1 у пьющих спиртные напитки проявляется, как правило, невропатологическими признаками. При хрон. интоксикации алкоголем поражаются все структурные уровни и функциональные образования нервной системы. Вначале расстраивается регуляция нервных функций как на уровне спинальной сегментации, так и на уровне центральных регуляторных центров. Гипоталамические и диэнцефальные нарушения определяют не только вегетативные расстройства, но и ряд общих, анимально-вегетативных: нарушение сна, аппетита, влечений, эмоционального фона. Поэтому невропатологическая симптоматика при хрон. интоксикации алкоголем не всегда принимает четкие клинические формы, чаще диагностируются вегетативно-сосудистая дистония (невроз), диэнцефальный синдром неясной этиологии и др. Более специфично проявляется хрон. интоксикация с течением болезни в присоединяющихся полиневритах, периферических дистрофических невритах зрительных нервов, двигательных и чувствительных расстройствах. Периферические поражения вызываются не только гиповитаминозом (тиаминовый комплекс), но и трофическими, структурными изменениями нервной ткани. С усугублением интоксикации, в связи с особо тяжелым эксцессом, могут развиться мозговые синдромы типа Гайе — Вернике и Корсакова. Для третьей стадии алкоголизма характерно состояние энцефалопатии (см. *Алкогольные энцефалопатии*).

Больным А. х. свойственна высокая заболеваемость инфекционными болезнями, утяжеленное течение и большая смертность при любом интеркуррентном страдании. Наиболее часты у больных А. х. воспалительные заболевания бронхов и легких, особенно крупозная пневмония. Этому способствуют нередкие переохлаждения больных в состоянии опьянения, раздражающее влияние на ткани алкоголя (значительная часть к-рого выделяется из организма через легкие), нарушение дренажной функции бронхов вследствие угнетения подвижности мерцательного эпителия, бронхиальной моторики и капельного

рефлекса. Пневмонии у больных А. х. отличаются затяжным течением, слабой отграниченностью очагов, тенденцией к распространенности процесса по нескольким долям легкого, частым абсцедированием.

Особенно опасен при А. х. туберкулез легких. Туберкулез и алкоголизм взаимно утяжеляют друг друга, определяя возникновение милиарных форм туберкулеза, кахексию и злокачественное течение А. х.

3. Ремиссии, рецидивы

Ремиссия при А. х., даже длительная, не означает полного выздоровления. При возобновлении приема спиртных напитков спустя десятилетия пьянство вновь приобретает патологический характер. Неудержимое влечение к алкоголю возникает тем скорее, чем короче была ремиссия. Ремиссию следует рассматривать как качественно особый гомеостаз больного, отличный от существовавшего до болезни. Длительность ремиссии, помимо ситуационных условий, определяется адаптационными (к новому гомеостазу) возможностями организма. В среднем ок. 60% добровольно поступивших на лечение воздерживаются от приема спиртных напитков более года, 10—15% — свыше двух лет. По мере удлинения и учащения ремиссий шансы на воздержание больного от приема алкоголя возрастают. Ремиссия как состояние особого, непривычного гомеостаза требует медикаментозного поддерживающего лечения (см. ниже). Спонтанные ремиссии возможны в начале заболевания, когда понимание больным серьезности социальной и семейной ситуации подавляет психическое влечение к алкоголю. При условии сохранности личности больного ремиссию может вызвать эмоциональный шок. Спонтанные ремиссии, начиная со второй стадии болезни, могут последовать вслед за острым алкогольным психозом, но в этих случаях они редко длятся более полугода.

Рецидив часто бывает случайным — при употреблении спиртных напитков под влиянием окружающих, когда больной полагает, что он уже здоров. Рецидив возникает и вследствие декомпенсации состояния, достигнутого в процессе воздержания. Декомпенсация может наступить как в сомато-вегетативной, так и в психической сферах. Причиной рецидива является возобновление патологического влечения к алкоголю. Часто это влечение еще не осознается больным, и он бессознательно его подавляет, но становится неудовлетворенным, раздражительным («портится характер»). Об ожившем влечении к алкоголю можно судить по темам сновидений: больной видит, что он сидит в компании, что его угощают, что он заходит в магазин и пр. Иногда

и в сновидении он отвергает предложения — показатель существующей сознательной установки на воздержание. Это признаки того, что больной нуждается в срочной врачебной помощи. Зачастую необходима его госпитализация в профилактических целях.

4. Хронический алкоголизм у женщин

А. х. у женщин развивается или в более раннем возрасте — к концу 2-го десятилетия жизни, или намного позже, чем у мужчин,— к концу 4-го, на 5—6-м десятилетии. У женщин, рано начавших злоупотреблять алкоголем, в преморбидном состоянии обнаруживаются признаки дебильности, психопатоподобные расстройства или психопатия. Это, впрочем, характерно и для мужчин, рано начавших злоупотреблять алкоголем.

У женщин в пожилом возрасте развитие А. х., как правило, связано с какими-либо психотравмирующими моментами — с потерей близких, отсутствием семьи. Многие женщины, страдающие А. х., профессионально связаны с производством или продажей вин (продавщицы, официантки и т. п.). В ряде случаев заболеванию женщины А. х. предшествует заболевание им мужа. Известны случаи совместного поступления супругов на антиалкогольное лечение или на лечение в связи с одновременно развившимся острым алкогольным психозом.

Клиническая картина А. х. у женщин отличается от наблюдаемой у мужчин. Нек-рые авторы предполагают, что А. х. у женщин психогенетически автономен. Женщинам, страдающим А. х., обычно не свойственно ни псевдозапойное, ни запойное пьянство или употребление алкоголя в публичных местах и с незнакомыми лицами. Чаще они пьют ежедневно в одиночестве или в одном и том же узком кругу. Количественный и ситуационный контроль у женщин сохраняется дольше, чем у мужчин. В состоянии опьянения поведение женщин не бывает агрессивным, если их преморбидная личность была лишена отчетливых психопатических черт. В опьянении женщины менее злобны, но истерические черты у них выражены сильнее. Психопатизация у женщин чаще развивается по истерическому типу.

Тяжесть абстинентного синдрома у мужчин и женщин не сравнивалась, но *алкогольные психозы* (см.) у женщин развиваются реже, чем у мужчин. Продолжительность острых алкогольных психозов у женщин короче. Большинством признается, что А. х. у женщин более злокачествен. Нек-рые авторы считают, что течение А. х. у женщин и мужчин неотличимо, или отмечают, что у женщин болезнь протекает мягче.

Сомато-неврологические осложнения, особенно заболевания печени,

у женщин встречаются чаще, чем у мужчин. Вероятно, это объясняется тем, что женщины позднее и в более тяжелых случаях обращаются за лечением. А. х. у женщин особо отражается на здоровье семьи. Смертность детей от матерей, больных А. х., по данным нек-рых авторов, составляет 10%, из них в младенчестве умирает 73%. Результативность лечения женщин крайне низкая.

5. Симптоматический алкоголизм

Симптоматический алкоголизм — злоупотребление спиртными напитками, причины к-рого кроются в предшествующем психическом расстройстве, или злоупотребление алкоголем на фоне психического расстройства, причинно с ним не связанного. Такой «фасадный» алкоголизм затрудняет выявление основного страдания, и больные долгое время могут считаться страдающими А. х., хотя и не совсем обычным. Длительная экзогенная интоксикация всегда видоизменяет течение любой формы психопатологии. В свою очередь последствия злоупотребления спиртными напитками на измененной психопатологической почве незакономерны: симптомы наркоманической зависимости могут не развиться полностью или формируются атипично.

Шизофрения и алкоголизм

Для больных шизофренией характерно ситуационно не мотивированное, чаще одиночное, без временных закономерностей, пьянство. Количественный и ситуационный контроль у больного может изначально отсутствовать. Злоупотребление алкоголем иногда прерывается так же неожиданно, как началось. Пьянство отражает свойственное шизофрении нарушение сферы влечений. Часто первые проявления шизофренического процесса возникают на фоне алкогольного опьянения (нелепое, неадекватное поведение, бредовые идеи, тревога, страх). Но алкоголь может и подавлять психопатологическую симптоматику, если шизофренический процесс выявился. Существует мнение, что алкоголизация обедняет симптоматику, замедляет развитие шизофрении и наступление шизофренического дефекта. Вместе с тем формирование наркоманической зависимости или замедленно, или не происходит вообще (так, может отсутствовать абстинентный синдром).

Первый психотический приступ иногда выглядит как атипичный острый алкогольный психоз. Он характеризуется: постепенным началом, затяжным выходом из приступа; отсутствием связи между обострением психопатологических проявлений и временем суток; развитием кататонических симптомов; включением больным в болезненные переживания окружающих его лиц и медперсонала;

оформленными бредовыми идеями (не только идеями преследования, но и идеями физического воздействия); симптомами психотического автоматизма; *дисморфофобиями* (см.), аутопсихической дезориентировкой. Выход из психоза носит отпечаток изменения психики по шизофреническому типу; пьянство зачастую возобновляется сразу же после *выписки из стационара*. Картина второго психотического приступа у большинства больных не оставляет сомнений для диагноза шизофрении. Диагностически сложны лишь допсихотический период и первый психотический приступ; часто лечебная и патронажная тактика оказываются ошибочными.

Маниакально-депрессивный психоз и алкоголизм

Алкоголь употребляется больными как в депрессивной (облегчает субъективное состояние), так и в маниакальной (утяжеляет психотические проявления) фазах. В любой из фаз обнаруживается необычно высокая для данного лица толерантность (3—4-кратная). У нек-рых пациентов злоупотребление алкоголем во время любой фазы становится привычным. Некоторые авторы раньше выделяли наркоманическую разновидность циклотимии (Ю. В. Каннабих, 1914). По выходе из фазы маниакально-депрессивного психоза злоупотребление спиртными напитками прекращается, поскольку исчезают субъективная потребность (после депрессии) и расторможенность влечений (после мании). Толерантность снижается до прежнего уровня. Привыкание к алкоголю не формируется, как не формируется у таких больных и привыкание к опиатам, хотя в процессе лечения маниакально-депрессивного психоза они назначаются в больших дозах. Анамнестические данные о четко очерченных во времени периодах злоупотребления алкоголем свидетельствуют о циркулярных колебаниях в прошлом. Лечение больных маниакально-депрессивным психозом, употребляющих спиртные напитки, вне зависимости от тяжести маниакальной или депрессивной фазы, можно проводить только в условиях стационара (синергизм алкоголя и антидепрессантов).

Неврозы и алкоголизм

Алкоголь облегчает невротическую симптоматику и употребляется больными с осознанной цели приема. Спиртные напитки чаще принимаются в одиночестве, малыми дозами, что совпадает с обострениями основного заболевания. Но, в отличие от того, что наблюдается при маниакально-депрессивном психозе, употребление спиртных напитков продолжается и по выходе из обострения. Это объясняется ухудшением состояния при отказе от спиртных напитков (невротический порочный круг) и быстро образующейся у больных неврозами психической зависимостью от алкоголя. *У таких больных развивается А. х. Развитие физического влечения к алкоголю обычно очень замедлено, пьянство редко достигает большой интенсивности, дозы остаются низкими.* Продолжающийся прием спиртных напитков спустя 1—2 года заметно утяжеляет основное страдание; при обострении невроза в ряде случаев нужно искать скрытый алкоголизм.

Психопатии и алкоголизм

Алкоголизм может развиться при любом типе психопатии. Особо подвержены алкоголизму аффективно неустойчивые психопаты и психопаты с расстройствами влечения. Характерно раннее начало злоупотребления алкоголем, быстрое развитие А. х. (полное формирование наркоманической зависимости) ввиду изначальной неуправляемости влечениями; при этом определяются обострение преморбидных особенностей, ранняя социальная декомпенсация. Возможен катастрофический финал.

Эпилепсия и алкоголизм

Подавляющее большинство больных эпилепсией избегает употреблять спиртные напитки. Исключение составляют интеллектуально деградировавшие, находящиеся под влиянием неблагополучной микросреды и социально запущенные больные. При симптоматической эпилепсии (травматической) употребление спиртных напитков встречается более часто: больные имеют опыт алкоголизации и не всегда от нее отказываются с началом болезни (предшествующий алкоголизм, травматическая деменция). Употребление спиртного во всех случаях утяжеляет основное заболевание, учащает припадки и может привести к эпилептическому статусу.

Органическое поражение центральной нервной системы и алкоголизм

Алкоголизм ускоряет развитие и утяжеляет проявления основного страдания (черепно-мозговые травмы, энцефалит, артериосклероз). Алкоголизм и А. х. формируются быстро, синдром измененной реактивности искажается (низкая толерантность, раннее наступление истинных запоев, атипичное утяжеленное проявление опьянения). Характерны низкий порог амнезий, низкий порог запоя, неудержимое влечение к алкоголю, явления истощения (кратковременность запоя). Абстинентный синдром быстро принимает форму, свойственную третьей стадии А. х.: в течение абстиненции основное заболевание обостряется до степени, опасной для жизни. В процессе злоупотребления быстро возникают аффективные нарушения (дисфории, депрессии) и острые психотические состояния.

ЭТИОЛОГИЯ

Причиной употребления алкоголя *является его эйфорическое релаксирующее действие*. Способствуют *учащению приема спиртных напитков*, а следовательно заболевания, следующие факторы: 1) психологические — низкий уровень развития личности, склонность к так наз. вегетативным удовольствиям, несовершенная адаптация к социальным требованиям, недостаточная способность справляться с психическим напряжением; 2) ситуационные — психическая травма, психо-физические перегрузки; 3) микросоциальные — подражание, работа, связанная с производством и продажей спиртных напитков, и 4) социальные — заинтересованность в продаже напитков в виноградарских странах (напр., во Франции). Физиологические предпосылки развития А. х. не известны, но существование их возможно, т. к. при равной степени злоупотребления алкоголем А. х. возникает не у всех; различны и сроки развития наркоманической зависимости.

Распространенность А. х. определяется отношением общества в целом или различных слоев населения к пьянству. В ряде стран, нек-рых национальных и религиозных группах эта болезнь практически исключена. Примером влияния обычаев и морали на заболеваемость А. х. может служить относительно малая доля женщин среди больных А. х.: отношение заболеваемости среди женщин к заболеваемости среди мужчин колеблется по разным странам от 1 : 3 до 1 : 25. Чем более осуждающе относится общество к пьянству, тем бо́льшие личностные отклонения от нормы необходимы, чтобы возник А. х. Психопатические личности всегда составляют значительную часть заболевших (по данным различных авторов, от 10 до 50%). См. также *Алкоголизм*.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

При А. х. патологоанатомические изменения многообразны, однако они не все патогномоничны и во времени отстоят от развития первых признаков заболевания.

Локализация морфологических изменений в головном мозге преимущественно наблюдается при *алкогольных энцефалопатиях* (см.). Геморрагический пахименингит (-менингоз) при А. х. встречается в казуистических наблюдениях. Макроскопически твердая мозговая оболочка нередко спаяна со сводом черепа и мягкой оболочкой в области грануляций паутинной оболочки, значительно утолщена.

В ней нередко обнаруживаются обширные кровоизлияния. В результате повторных геморрагий (чаще диапедезного характера) и организации гематом твердая мозговая оболочка приобретает вид своеобразного толстостенного шлема буро-красного цвета, порой плотно спаянного с полушариями мозга. Микроскопически находят значительный фиброз оболочки, отложения гемосидерина, чередующиеся со свежими кровоизлияниями, очаговые круглоклеточные инфильтраты, являющиеся не следствием воспаления, а реакцией на пропитывание тканей кровью. Свежие пластинчатого вида субдуральные гематомы, возникающие на фоне описанных изменений, порой трудно дифференцировать с травматическими.

Мягкая мозговая оболочка утолщена, белесовата. Вещество мозга набухшее, с мелкоточечными кровоизлияниями, боковые желудочки, как правило, расширены.

При А. х. наблюдается липидная инфильтрация цитоплазмы нервных клеток, пролиферация нейроглии, гомогенизация стенок сосудов [Маршан (L. Marchand)]. Эти изменения, по Маршану, диффузны, не имеют определенной топографии, хотя обнаруживаются преимущественно в среднем и промежуточном мозге.

В. К. Белецкий обратил внимание на большую глубину изменений сначала в нейронах коры передних отделов полушарий большого мозга (атрофия коры), а затем в подкорковых центрах и в стволе мозга (атрофия, разрушение нервных клеток). Нередко наблюдаемый у больных А. х. полиневрит представляет собой первичный дегенеративный процесс с распадом миелина, разрушением осевых цилиндров и замещением нервной ткани соединительной, богатой сосудами. Прежде всего поражается лучевой нерв, перонеальные нервы, а также блуждающий, грудные и диафрагмальные нервы. В этиологии полиневрита, помимо хрон. злоупотребления алкоголем, играет роль недостаток витамина B_1, иногда травмы.

Клиническая картина сомато-неврологических нарушений при А. х. указывает на вовлечение в процесс вегетативной нервной системы. Ряд наркоманических феноменов (толерантность, возбуждение, абстиненция) воспроизведен в эксперименте [Уиклер, Картье (A. Wikler, R. Cartier), 1953]. Одной из форм расстройства регуляции центральной и периферической нервной систем является расстройство системы пищеварения. В ходе заболевания алкоголь, подобно другим наркотикам депрессирующего действия, приобретает качество специфического стимулятора нервной системы; с развитием заболевания

наступает постепенное истощение трофотропной и, по истечении 10—15 лет, эрготропной систем. Структурное многообразие патофизиологических и патоморфологических изменений при А. х. отличает эту форму от прочих форм *наркоманий* (см.). Это объясняется действием самого этанола и входящих в спиртные напитки ингредиентов на различные системы организма. Напр., употребление абсента ведет к эпилептиформным припадкам из-за содержащейся в нем полыни; нек-рые сорта вермута способствуют развитию ламинарного склероза Мореля; синдром Маркиафавы — Биньями (см. *Алкогольные энцефалопатии*) вызывается металлическими солями, попадающими в вино в процессе его производства. Такие эффекты этанола (этилового спирта), как нарушение гемодинамики, изменение проницаемости гемато-энцефалического барьера, растворимость в липидах и другие, вызывают патоморфологические дефекты, характерные для А. х.

Особое место в патологии при А. х. занимает поражение печени. Печень увеличена в размерах, охряно-желтого цвета, вес ее достигает 3—4 *кг* и больше (так наз. гусиная печень). Обнаружение на секции «гусиной печени» в значительной мере облегчает патологоанатомическую диагностику А. х.

Принято считать, что алкоголь играет важную роль в патогенезе цирроза печени, однако прямых доказательств этого нет. Циррозы печени при А. х. относятся к разряду портальных, развивающихся на фоне метаболических нарушений. А. П. Майсюк у 95% погибших от А. х. находила выраженную инфильтрацию печени липидами, атипичное строение печеночных долек, атрофию клеток, грубые дистрофические и некротические изменения. Эти изменения автор расценивала как предстадию цирроза печени.

Гистохимическое изучение метаболизма гепатоцитов при острой экспериментальной алкогольной интоксикации (Ю. К. Елецкий) выявило определенную последовательность изменений количества и распределения нуклеиновых кислот, гликогена, липидов, сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы в цитоплазме печеночных клеток. Эти изменения проявляются в исчезновении гликогена, увеличении липидов, уменьшении количества рибонуклеиновой к-ты и характера ее распределения в цитоплазме гепатоцитов, накоплении ее в ядрышках. Высокая активность сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы наблюдается в гепатоцитах периферии дольки (область «триад»). В центральной зоне энзиматическая активность снижена. Известно, что нарушение окислительных процес-

сов является одной из ранних и ведущих реакций печеночных клеток на острую алкогольную интоксикацию.

При электронномикроскопическом исследовании в гепатоцитах крыс с острым отравлением алкоголем выявлено набухание, гипертрофия и округление митохондрий. Более тяжелые изменения структурной организации митохондрий обнаруживаются в хрон. эксперименте, а также в пунктатах печени больных А.х.

При остром и хрон. отравлении алкоголем происходит расширение и везикуляция гладкого и шероховатого ретикулума и дегрануляция его в гепатоцитах человека и животных. Реакция комплекса Гольджи и других ультраструктур цитоплазмы гепатоцитов менее выражена.

По данным электронномикроскопических исследований, при хрон. алкогольной интоксикации наблюдаются своеобразные выбухания плазматической мембраны в перисинусоидном пространстве (Диссе), расширение желчных капилляров и исчезновение микроворсинок как по «билиарной», так и по «синусоидальной» поверхности клетки.

Тяжелые нарушения метаболизма гепатоцитов приводят к значительным отложениям в цитоплазме липидов, в основном типа глицеридов (нейтральные жиры, жирные кислоты), возникающим как в порядке инфильтративных процессов, так и липофанероза.

В сердечно-сосудистой системе при А. х. нередко наблюдаются: избыточное количество жира в эпикарде и расширение полости желудочков сердца; изменения в артериальных и венозных сосудах.

Относительно часто при А. х. встречается так наз. пивное сердце, в основе которого лежит резкая гипертрофия желудочков с расширением их полостей. За рубежом для обозначения резкой гипертрофии сердца у больных А. х. пользуются термином «алкогольная миокардиопатия». В отличие от традиционного механистического понимания возникновения «пивного сердца» как следствие гиперволемии в связи с избыточным потреблением жидкости, ныне выдвигается представление, что в его патогенезе следует учитывать как непосредственное действие алкоголя на ферментные системы мышечных клеток миокарда, так и влияние белковой (аминокислотной) и витаминной (тиамин) недостаточности.

Гистологически алкогольная миокардиопатия отличается от других форм более выраженной жировой дистрофией миокарда, гистохимически — значительным снижением активности окислительно-восстановительных ферментов, накоплением кислых мукополисахаридов в строме

преимущественно желудочков сердца. При электронномикроскопическом исследовании определяются деструктивные изменения митохондрий и миофиламентов. Кроме того, обнаруживают изменения, *общие для миокардиопатий любого генеза*, в виде гипертрофии мышечных волокон и рассеянного мелкоочагового кардиосклероза.

У больных А. х., злоупотребляющих жирной пищей, развивается липемия. В сосудах наблюдается отложение липидов. Однако атеросклероз у больных *А. х., так же как артериосклероз в клинически выраженных формах, — не частое явление. Нек-рые авторы (И. В. Давыдовский)* отрицают роль алкоголя в развитии склероза. Следует принять во внимание, что подавляющая часть алкоголиков не доживает до возраста, в к-ром развитие атеросклероза становится обычным. Можно говорить лишь, что раннего склероза алкоголь не вызывает. У тучных субъектов, злоупотребляющих алкоголем, при вскрытии обнаруживается распространенный атеросклероз аорты и крупных ее ветвей, а также артерий сердца и головного мозга. У лиц с нормальным или пониженным питанием обычно отмечаются стенозирующие бляшки в коронарных артериях сердца. Острая ишемия миокарда в этих случаях является частой причиной смерти. Гипертоническая болезнь, по нек-рым данным, у страдающих А. х. встречается чаще, чем в контрольной группе людей соответствующего возраста.

Изменения органов пищеварения выражаются катаром слизистых оболочек: в полости рта, глотке, пищеводе отмечаются диффузные и очаговые утолщения эпителия белесоватого вида (лейкоплакия). В желудке при гастробиопсии у большинства больных А. х. обнаруживают картину гастрита (поверхностного и атрофического, реже гипертрофического), нередко сочетающегося с полипозом (А. Г. Гукасян). Однако многие авторы склонны приписывать эти изменения не только алкоголю, но и беспорядочному питанию и авитаминозу. Прямых указаний на поражение кишечника нет, однако имеются данные о дисфункции вегетативной нервной системы при длительном употреблении алкоголя.

Известна роль алкоголя в этиологии острого панкреатита. Чаще всего у больных А. х. развивается геморрагический панкреонекроз или острейшие формы панкреатита, являющиеся непосредственной причиной смерти. При геморрагическом панкреатите А. х. иногда наблюдаются тяжелые соматогенные психозы (Г. А. Ротштейн). Описаны также липоматоз паренхимы, хрон. воспаление иногда цирроз железы.

Прямых указаний на поражение почек при А. х. не имеется. *Изменения со стороны половой системы складываются из прогрессирующего ожирения и опустошения паренхимы яичек с последующей азооспермией.*

В щитовидной железе при А. х. наблюдаются *дистрофические изменения фолликулярного эпителия, атрофия и склероз паренхимы.*

В надпочечниках при А. х. обнаруживаются *выраженные склеротические изменения. Отмечается делипидизация клеток пучковой и сетчатой зон, снижение количества гранул аскорбиновой к-ты, опустошение депо катехоламинов.*

Установлено отрицательное влияние алкоголя на течение нек-рых инфекционных заболеваний (затяжные, мигрирующие формы пневмоний с исходом в карнификацию, нагноение, гангрену). Довольно частым заболеванием больных А. х. являются тотальные и субтотальные формы крупозной пневмонии с исходом в карнификацию и пневмосклероз. *Крупозная пневмония* при А. х. возникает в 3—4 раза чаще, чем у абстинентов, и характеризуется нередко молниеносным течением. В последние годы основная масса смертей от крупозной пневмонии наблюдается именно у больных А. х. Микроскопически в легких при *алкогольной* интоксикации обнаруживается значительное количество гемосидерофагов.

Раздражающее влияние *алкоголя* на слизистую оболочку дыхательных путей создает благоприятные условия для развития бронхитов, принимающих нередко хрон. форму.

Большинство исследователей считает, что туберкулез отмечается у больных А. х. чаще, чем у непьющих; встречаются милиарная и смешанная формы, причем милиарная преобладает.

В генетическом плане известно, что у больных А. х. дети наряду с общей физической слабостью и понижением темпов роста предрасположены к различным заболеваниям и олигофрении (см. *Алкоголизм*, последствия алкоголизма).

Патогенетические и патанатомические особенности психических и неврологических осложнений при А. х. — см. *Алкогольные психозы, Алкогольные энцефалопатии.*

ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

А. х. не представляет диагностических трудностей. Ранняя диагностика основывается на признаках синдрома измененной реактивности: патологическое изменение толерантности, исчезновение защитных признаков в ответ на передозировку, изменение формы потребления алкоголя и формы опьянения, палимпсесты и амнезии опьянения; на комплексе признаков патологического влечения к спиртным напиткам, на компонентах астенического синдрома. *При наличии абстинентного синдрома можно быть уверенным, что заболевание* достигло своего полного развития с соответствующими психопатологическими изменениями (вторая стадия А. х.). Для третьей стадии А. х. характерно падение переносимости, общее истощение, сомато-неврологические осложнения и признаки изменения *психики по органическому типу (энцефалопатия).*

Дифференциальный диагноз должен предусматривать возможность *сочетания А. х. с другими формами наркоманий* (см.). При атипичности формирования наркоманической зависимости от алкоголя необходимо исключение сопутствующего психического заболевания или органического поражения ц. н. с. (см. выше Симптоматический алкоголизм).

ПРОГНОЗ

Прогноз при А. х. определяется установкой больного на воздержание, степенью критичности к своему злоупотреблению и к сопутствующим конфликтным макро- и микросоциальным ситуациям. Исход болезни во многом зависит от контроля и воздействия микросоциальной среды. Обрыв злоупотребления в начале заболевания делает пациента, при условии абсолютного воздержания от спиртных напитков, практически здоровым.

В запущенных случаях даже при длительном воздержании от спиртных напитков больной остается инвалидизированным. При продолжающемся злоупотреблении болезнь приводит к сомато-неврологической, психической и социальной декомпенсации. Смертность больных А. х. в пять раз превышает смертность аналогичной по возрасту и полу популяции; в среднем алкоголизм сокращает жизнь индивидуума на 15 лет.

ЛЕЧЕНИЕ

В подавляющем большинстве лечение больных А. х. проводится амбулаторно. Госпитализация необходима при тяжелых запоях, к-рые трудно оборвать в диспансерных условиях, в предпсихотических состояниях, а также в случаях с сомато-неврологической декомпенсацией, требующих непрерывного врачебного наблюдения. Особая лечебная тактика необходима при сочетании алкоголизма с другими психическими болезнями (см. выше Симптоматический алкоголизм). Наличие симптоматического алкоголизма увеличивает показания к госпитализации больного. Терапия таких больных должна быть направлена на основное заболевание, зависеть от особенностей его течения и быть строго индивидуальной. Купирование обострения основного психиче-

ского заболевания практически всегда обрывает пьянство и устраняет необходимость антиалкогольного лечения. Лишь в исключительных случаях при стойкой ремиссии основного заболевания следует считать, что больной страдает А. х., и проводить обычное антиалкогольное лечение (см. ниже).

Лечение А. х. имеет задачи: 1) снятие постинтоксикационных острых нарушений, в первую очередь абстинентного синдрома; 2) восполнение нутриционного дефицита, развившегося в процессе алкоголизации; 3) *подавление влечения к алкоголю.*

1. Поскольку лечение невозможно проводить больному в состоянии опьянения, необходимо в первую очередь купировать абстинентный синдром одновременно со снятием интоксикации. Показаны вливания солей натрия, калия, магния. Помимо хлористых и бромистых соединений натрия и калия, активным окисляющим метаболиты эффектом обладает перманганат калия (0,25% —10,0 *мл* внутривенно). Сульфат магния можно вводить и внутримышечно; он оказывает не только дезинтоксикационное, но и седативное действие. Дезинтоксикационный эффект оказывает унитиол, к-рый к тому же успокаивает больного и подавляет влечение к спиртным напиткам.

Глюкозу, учитывая гипергликемию в абстинентном состоянии, целесообразно вливать после предварительного введения инсулина (4—20 ЕД). Иногда (начало формирования абстинентного синдрома) дезинтоксикации достаточно для снятия симптомов лишения спиртного (спонтанное выравнивание состояния при создании щадящих условий). В подавляющем же большинстве случаев купирование абстиненции приобретает самостоятельное значение.

В зависимости от интенсивности вегетативного возбуждения и его структуры (преобладание холинергического или адренергического возбуждения) показаны назначения адренолитических, холинолитических средств, их комбинаций с целью воссоздания вегетативного равновесия. Абстинентный синдром успешно *снимается нейролептическими средствами*. Эффективны тизерцин, седуксен, элениум, терален. Осторожность требуется при назначении аминазина больным с большой длительностью А. х. ввиду опасности коллапса. При абстинентном синдроме третьей стадии болезни средства, действующие литически, противопоказаны, поскольку могут вызвать угрожающее жизни состояние. В не осложненной психозом абстиненции нормализация периферических отправлений синхронно снимает психическое напряжение, тревожность и другие признаки психического компонента похмельного

синдрома. Наиболее затяжным и субъективно беспокоящим симптомом часто остаются расстройства сна (анорексия исчезает, быстро сменяясь гипербулией). Снотворные больным А. противопоказаны (из-за легкости привыкания, особенно к барбитуратам); единственная ситуация, в к-рой допустимо их применение: угрожающий абстинентный психоз и судорожные припадки при отсутствии нейролептиков. Такая же осторожность требуется при назначении аналептиков и тимолептиков (привыкания к андаксину, триоксазину описаны). *У больных А. х. быстро образуется* привыкание к наркотическим и психотропным средствам, обладающим положительным эмоциональным эффектом. Агрипния (бессонница) алкоголиков — не независимый симптом и купируется по мере выравнивания состояния.

При расстройстве сна рекомендуются антигистаминные препараты; инсулинотерапию, вливания глюкозы и сульфата магния следует производить поздно вечером, витамины — в утренние часы; хороший эффект оказывают отвары (а не спиртовые настойки) пустырника, боярышника, хмеля и др.; необходима регуляция режима. В особо тяжелых случаях, когда пациент болезненно переживает свою бессонницу, в виде исключения можно назначить нейроплегические средства (но не аналептики) и мягкие психолептики.

2. Восполнение нутриционного дефицита в значительной мере достигается введением витаминов (в двойной и тройной дозах) и аминокислот (глутаминовой, метионина и др.), комбинацией инсулина с глюкозой. Показано введение солей натрия, калия, фруктозы (с пищей), липотропные, желчегонные вещества, обезжиренная диета. Витаминотерапия способствует и аутодезинтоксикационным процессам и более быстрой ликвидации последствий злоупотребления алкоголем. Однако одного курса нутриционной терапии недостаточно, ее следует регулярно повторять через 2—3 мес. в амбулаторных условиях в течение $1^1/_2$—2 лет. Такое поддерживающее лечение упрочивает *ремиссию и оберегает больного от* привходящих заболеваний. Но основную трудность представляет восполнение дефицита в системах нейрорегуляторных. В ремиссиях состояния анергические или повышенной возбудимости препятствуют восстановлению нарушенных интерперсональных и социальных отношений. В гипергических состояниях при сниженном тонусе больного эффективны мягкие биостимуляторы (алоэ, женьшень, элеутерококк, китайский лимонник, аралия маньчжурская), необходимо увеличивать дозы витаминов, особенно тиаминового комплек-

са. При повышенной возбудимости показаны те же медикаментозные назначения, что и для лечения абстиненции. Колебания тонуса в легких случаях корригируются физиотерапевтическими процедурами.

3. Подавление влечения к спиртным напиткам достигается разными методами. Условнорефлекторный метод направлен на выработку реакции отвращения к спиртному. В качестве безусловного раздражителя употребляются апоморфин (И. Ф. Случевский, А. А. Фриккен, 1933), эметин, ликоподий, баранец (И. В. Стрельчук, 1956), *сульфат меди и другие* средства, вызывающие рвоту. За рубежом применяется вызывающее страх болевое электрораздражение и даже остановка дыхания (сукцинилхолином) — методы, не принятые в СССР. Условнорефлекторное лечение требует 10—20 процедур. Поскольку рвота сопровождается вазомоторными сдвигами, применение противопоказано больным с сосудистой патологией из-за опасности мозговых сосудистых катастроф. Наиболее устойчивый условный рефлекс вырабатывается в первой и третьей стадиях болезни.

В кульминации заболевания эффективнее так наз. сенсибилизирующая терапия. Больной получает средство, на фоне к-рого при приеме спиртных напитков могут развиться опасные для жизни осложнения: сердцебиение, экстрасистолия, чувство удушья, падение кровяного давления. В отдельных случаях возможен смертельный исход.

Алкоголь начинает вызывать страх, и, следовательно, влечение к нему подавляется. Такими средствами служат антабус и цитрат карбамида кальция (темпозил). Лечение сенсибилизирующими средствами проводится курсом, больному делают «провокацию», т. е. назначают малые дозы спиртного напитка, к-рые показывают меру достигнутой несовместимости. Нек-рые специалисты используют «провокации» как условный раздражитель, добиваясь реакции несовместимости на вид и запах алкоголя. Степень опасности такой лечебной тактики не установлена. *Вне зависимости от числа провокаций* показана поддерживающая доза антабуса (0,3 *г* ежедневно, в течение нескольких месяцев, до упрочения психосоматического состояния). Проверочные провокации проводить не следует. Скорость выведения антабуса из организма колеблется от нескольких часов до нескольких недель. Возможна алкоголь-антабусная реакция несовместимости спустя год после окончания приема антабуса. К средствам, подавляющим влечение к спиртным напиткам, относятся малые дозы атропина, метранидазол (в тройной терапевти-

ческой дозе), глутаминовая к-та (до 6—8 *г* в день per os), препараты серы, малые дозы инсулина, апоморфина. Патогенетические механизмы влечения к алкоголю пока лечебным вмешательством изменить невозможно.

Подавление влечения условнорефлекторным или сенсибилизирующим методом по существу является только блокированием реализации влечения. В этом смысле психотерапия (рациональная или гипноз) более приближена к механизмам формирования (психический компонент) влечения; гипноз в нек-рых случаях у больных, верящих в это лечение, эффективен. Рациональная психотерапия обязательна во всех случаях А. х., ибо задачей лечения служит перестройка личности больного, изменение у него системы индивидуальных ценностей, его переориентация. Изолированное же воздействие на отдельные симптомы болезни ведет лишь к временному успеху.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика сводится к предупреждению пьянства, алкоголизации населения (см. *Алкоголизм*), ранней диагностике болезни, своевременному лечению, предупреждению рецидивов. Большое профилактическое значение имеет изоляция лиц, уклоняющихся от лечения, и назначение им принудительного лечения.

ЗНАЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА В СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Значение А. х. в суд.-мед. практике определяется возможностью совершения в состоянии опьянения или алкогольных психозов различных правонарушений. В соответствии со ст. 12 УК РСФСР и соответствующих статей союзных республик наличие опьянения в момент совершения правонарушения не освобождает от уголовной ответственности, а, напротив, является отягчающим вину обстоятельством. При совершении алкоголиками правонарушений рассматривается вопрос о вменяемости на момент правонарушения в случаях подозрения на алкогольный психоз или алкогольное слабоумие (см. *Алкогольные психозы*).

Библиогр.: Алкоголизм, под ред. А. А. Портнова, М., 1959; Алкоголизм, под ред. В. В. Шостаковича, Киев, 1970; Алкоголизм и неалкогольные наркомании, под ред. И. Н. Пятницкой, Л., 1971; Бондарь З. А. Клиническая гепатология, М., 1970; Бриль-Крамер К. А. О запое и лечении оного, М., 1819; Давыдовский И. В. Проблема причинности в медицине (этиология), М., 1962; он же, Общая патология человека, М., 1969, библиогр.; Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии, с. 230, М., 1965; Канторович Н. В. Клиника и лечение алкоголизма, Сов. здравоохр. Киргизии, № 6, с. 12, 1954, библиогр.; Клиническая психиатрия, под ред. Г. Груле и др., пер. с нем., с. 166, М., 1967, библиогр.; Мясников А. Л. Болезни печени, М.,

1949; он же, Гипертоническая болезнь, с. 128, М., 1954, библиогр.; Патогенез и клиника алкогольных заболеваний, под ред. И. И. Лукомского, М., 1970; Портнов А. А. и Пятницкая И. Н. Клиника алкоголизма, Л., 1973, библиогр.; Проблемы алкоголизма, под ред. Г. В. Морозова, М., 1970; Современные методы лечения хронического алкоголизма, под ред. Г. В. Морозова, М., 1970; Стрельчук И. В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем, М., 1966; Удинцева-Попова Н. В. К вопросу о клинике и патогенезе похмельного синдрома, в кн.: Алкоголизм и алкогольные психозы, под ред. И. И. Лукомского, с. 93, М., 1963, библиогр.; Энтин Г. М. Практическое руководство по лечению алкоголизма, М., 1972; Block M. A. Alcohol and alcoholism, drinking and dependence, Belmont, 1970; Buxakowski M. Ergoterapia alkoholikow, Warszawa, 1970; Herber F. Alkohol, B., 1971; Huss M. Alcoholismus chronicus eller chronisk alkoholssjukdom, Stockholm, 1851; Jellinek E. M. Concept of disease alcoholism, Washington, 1962; Lengrand J. P. Contribution à l'étude de l'alcoolisme féminin dans le Nord, Thèse, P., 1964; Liedtke B. Zum Begriff des pathologischen Räusches, Diss., Bonn, 1970; Professional training on alkoholism, ed. by F. A. Seixas a. J. Y. Sutton, N. Y., 1971; Zieve L. Jaundice hyperlipemia and hemolytic anemia, a heretofore unrecognized syndrome associated with alcoholic fatty liver and cirrhosis, Ann. intern. Med., v. 48, p. 471, 1958, bibliogr.

И. Н. Пятницкая; Н. К. Пермяков (пат. ан.).

АЛКОГОЛЬДЕГИДРОГЕНА́ЗЫ — групповое название ферментов, катализирующих обратимую реакцию окисления первичных спиртов в альдегиды. Реакция протекает по следующей схеме:

$$RCH_2OH + НАД^+ (НАДФ^+) \rightleftarrows RCHO + НАДН\ (НАДФН) + H^+.$$

Равновесие реакции сильно сдвинуто в левую сторону.

А. обнаружены во многих животных и растительных тканях и у микроорганизмов. В кристаллическом виде А. выделена впервые из пивных дрожжей Негелейном в 1937 г. В 1948 г. А. удалось выделить из печени лошади. Частично очищенные препараты получены из зародышей пшеницы, из микроорганизмов, печени рыб и крыс. А. является индуцибельным (адаптивным) ферментом: в почках крыс, в рацион к-рых в течение месяца добавляли спирт, содержание А. повышалось.

Коферментом А. (см. *Коферменты*) является никотинамидадениндинуклеотид (НАД); в растениях найден фермент, требующий для своего действия никотинамидадениндинуклеотидфосфат (НАДФ). Восстановленный НАД связывается с А. более прочно, чем окисленный.

А. малоспецифичны в отношении структуры субстратов и действуют на большое число нормальных и разветвленных алифатических и ароматических (первичных и вторичных) *спиртов* (см.), а также карбонильных соединений. Однако А. стереоспецифичны в отношении переноса водорода как отнимаемого от молекулы спирта, так и присоединяемого к коферменту. А. является сульфгидрильным ферментом. Количество сульфгидрильных групп (SH-групп) зависит от вида А. Напр., максимальное количество SH-групп в алкогольдегидрогеназе дрожжей — 36, печени — [illegible]. Мол. вес алкогольдегидрогеназы дрожжей — 150 000, печени — [illegible]. Первая состоит из 4 субъединиц и имеет 4 активных центра. Вторая — имеет 2 субъединицы и 2 независимых друг от друга активных центра. Каждый из них имеет в своем составе молекулу НАД и ион цинка; последний может быть замещен на кадмий. Удаление иона металла сопровождается потерей ферментативной активности. В состав активного центра А. входят остатки лизина и цистеина. pH-оптимум алкогольдегидрогеназной реакции — ок. [illegible]. Изоэлектрическая точка А. дрожжей лежит при pH 5,4, а печени — при pH 6,8. Согласно данным спектрофотометрии А. печени характеризуется низким содержанием ароматических аминокислот.

Ингибиторы А.: ионы тяжелых металлов, п-хлормеркурибензоат, о-фенантролин (его действие конкурентно по отношению к коферменту), [illegible]зон, мочевина, тиомочевина, [illegible], цианиды, гидроксиламин (действует на А. печени конкурентно по отношению к субстрату), нек-рые антибиотики (напр., стрептомицин).

А. печени довольно легко денатурируется при сильно кислых и сильно щелочных значениях pH, а также при нагревании. Кофермент оказывает стабилизирующий эффект.

Активность А. определяют спектрофотометрически по увеличению оптической плотности, обусловленному восстановлением НАД, при использовании в качестве окисляемого субстрата этилового спирта.

А. участвует в процессе брожения, обеспечивая образование этилового спирта из уксусного альдегида. В процессе обмена фруктозы А. восстанавливает глицериновый альдегид, образующийся при расщеплении фруктозо-1-фосфата, в глицерин (см. *Углеводный обмен*). А. играют важную роль в биохимических процессах, лежащих в основе зрения,— высвобождая энергию, используемую в анаэробных условиях (см. *Глаз, биохимия; Зрение*), а также в процессах окисления этилового спирта, попадающего в организм.

А. находит практическое применение в судебной медицине как специфический реагент для определения содержания спирта в крови. Используется также в качестве аналитического реагента для количественного определения НАД (окисленного и восстановленного) и в качестве вспомогательного фермента при измерении активности ряда других ферментов.

А. в сыворотке крови здорового человека не найдена, однако появляется при нарушении функции [illegible]

повреждении печени. Особенно много ее обнаруживается при острых гепатитах. В то же время обтурационная желтуха и цирроз печени не сопровождаются появлением А. в крови.

В репаративной стадии острого гепатита А. исчезает из крови раньше, чем нормализуются показатели *аминотрансфераз* (см.).

См. также *Ферменты*.

Библиогр.: Диксон М. и Уэбб Э. Ферменты, пер. с англ., М., 1966; Sund H. a. Theorell H. Alcohol dehydrogenases, в кн.: Enzymes, ed. by P. D. Boyer a. o., v. 7, p. 25, N. Y.— L., 1963, bibliogr.

Г. А. Кочетов.

АЛКОГО́ЛЬНОЕ ОПЬЯНЕ́НИЕ, острая алкогольная интоксикация,— состояние, возникающее в результате приема алкоголя.

А. о. сопровождается преходящими изменениями поведения, что связано с нарушением соотношения процессов возбуждения и торможения. Возникающее при А. о. эмоциональное, моторное, речевое возбуждение, утрата самоконтроля и критической оценки ситуации, ослабление задерживающих влияний обусловливают частоту совершения асоциальных поступков (см. *Алкоголизм*, последствия алкоголизма). При частом, неумеренном приеме алкоголя с целью получения эйфорического эффекта А. о. может развиться патологическое пристрастие, сопровождающееся психическими и сомато-неврологическими нарушениями (см. *Алкоголизм хронический*).

Механизм действия алкоголя. По мере всасывания из желудка и кишечника концентрация алкоголя в крови нарастает, достигая (при одноразовом приеме) максимума на втором часу после приема, затем постепенно падает. Степень опьянения (субъективные ощущения и объективное выражение) выше на подъеме кривой, нежели при той же концентрации алкоголя в крови на ее спаде. До 10% алкоголя выделяется из организма (через легкие, почки, кожу) неизмененным, остальное количество окисляется системами алкогольдегидрогеназы и каталазы. Скорость окисления (коэффициент Видмарка) — до 8 *мл* абсолютного алкоголя в час. Гистохимическими и радиологическими методами исследования в клинике и эксперименте показано, что у здорового человека следы разового приема средней дозы этанола обнаруживаются в организме в течение двух недель, хотя из крови алкоголь исчезает к 4—5-му часу. Наблюдение за меченым C^{14} опровергает существовавшие представления о том, что разовый прием алкоголя действует исключительно на ц. н. с., в частности на кору головного мозга. При первом приеме наибольшая концентрация алкоголя обнаруживается

в печени и поперечнополосатых мышцах, а затем уже в ц. н. с., прежде всего в подкорковых образованиях и мозжечке, затем в коре. При последующих приемах алкоголя этанол все больше концентрируется в ц. н. с.

Опьянение характеризуется возбуждением нижележащих структур ц. н. с. при снижении функций высших. Патофизиологические исследования показывают, что малые дозы алкоголя вызывают лишь стимуляцию диэнцефальной области; с нарастанием дозы появляются признаки возбуждения коры. Только высокие дозы ведут к торможению коры; предельные, летальные дозы вызывают последовательное торможение нижележащих образований, диэнцефальной области, центров продолговатого мозга.

Наркотический эффект алкогольных напитков — это результат воздействия не только на ц. н. с. (алкоголь проникает через гемато-энцефалический барьер), но и на периферические нервные образования, что меняет общий вегетативный фон.

Клиника алкогольного опьянения. Скорость появления первых признаков опьянения зависит от крепости напитка и степени наполнения желудка пищей; при приеме на пустой желудок даже слабых напитков всасываемость алкоголя слизистой оболочкой выше. Степень опьянения определяется количеством абсолютного алкоголя на 1 *кг* веса тела, индивидуальной переносимостью и психо-физическим состоянием человека во время приема алкоголя. При усталости и истощении малые дозы могут вызвать сильное опьянение; в состоянии психического напряжения опьяняющее действие спиртных напитков снижается. Дети, старики и лица, страдающие органическим поражением ц. н. с., болезнями печени, желудка (в т. ч. после резекции желудка) и эндокринными расстройствами (за исключением диабета и гипертиреоидизма), особенно чувствительны к действию алкоголя. Женщины в возрасте 20—30 лет более толерантны к алкоголю, нежели мужчины в том же возрасте. С возрастом переносимость алкоголя у женщин снижается; мужчины достаточно выносливы до 50 лет включительно. Ориентировочно принято считать слабой степенью опьянения концентрацию алкоголя в крови до 2‰, средней—до 3‰, тяжелой—выше. Концентрация алкоголя в крови выше 5‰ считается смертельной. Но при равной концентрации степень опьянения субъектов может значительно отличаться. Так, больной хрон. алкоголизмом во второй стадии показывает высокую переносимость спиртного, и опьянение у него малозаметно даже при высокой концентрации алкоголя в крови.

Первые субъективные признаки алкогольного опьянения — ощущения соматические, по мере усиления и расширения создающие психическое состояние эйфории. Появляется блеск склер, гиперемия лица, гиперсаливация, гипергидроз, замедляется пульс, снижается сосудистый и мышечный тонус. Выражено чувство тепла, приятной мышечной слабости, повышается аппетит. Отмечается состояние общего психофизического удовлетворения, подъем настроения; снижается психическая и двигательная активность, возрастает яркость чувственных впечатлений, эмоциональная насыщенность. Спустя нек-рое время (10—30 мин.) расширяются зрачки, наблюдается слабость конвергенции, учащение мочеиспускания, увеличение диуреза, повышение болевого порога; возможны сухость во рту, бледность кожных покровов. Пульс и кровяное давление выравниваются. При функциональной слабости, недостаточности сердечно-сосудистой системы возможны тахикардия и гипертензия. Психическая и двигательная активность возрастает на фоне расстройства качества функций, в т. ч. высших, корковых. Движения плохо согласованы, размашисты, выражены дизметрия, нарушение равновесия (атаксия). Нарушаются тонкие движения, мимика — лицо пьяного иногда становится маскообразным. В нек-рых случаях при значительной интоксикации нарушается конвергенция, появляются страбизм, диплопия. Речь громкая, смазанная. Ассоциации ускорены, но преобладают поверхностные ассоциации (по созвучию, смежности). Снижение качества психических процессов проявляется в расстройствах концентрации внимания. Исчезает критика к своим словам и действиям. Появляется переоценка своих качеств и возможностей, эгоцентрическая фиксация переживаний. Проявляются до тех пор контролировавшиеся инстинкты и скрытые особенности личности. Так, раскрываются аффективно насыщенные, значимые переживания (ревность, тщеславие, обиды и пр.).

При легкой степени опьянения клинически видимые проявления либо отсутствуют, либо близки к клинике А. о. средней тяжести. Однако последствий на следующий день не бывает.

При опьянении средней степени опьяневший производит впечатление человека расторможенного, с более низким, чем в действительности, интеллектом. Если количество алкоголя не передозировано, опьянение постепенно переходит в сонливость, вялость; если опьянение пришлось на вечерние часы, наступает глубокий сон.

При пробуждении после опьянения средней тяжести выражено постинтоксикационное состояние (похмелье) — вялость, разбитость, отсутствие аппетита, тяжесть в голове, сниженное настроение, иногда тоскливость, недовольство собой и окружающим, раздражительность. Психическая и физическая работоспособность снижена: затруднены осмысливание и концентрация внимания, замедлен темп психических процессов, снижен мышечный тонус, нарушена координация движений.

При тяжелой степени опьянения теряется ориентировка в окружающем, речь замедляется, перемежается паузами, связь переживаний утрачивается, эмоции сглаживаются, исчезает мимическая и вербальная выразительность. В $^2/_3$ случаев появляется рвота как защитная реакция организма. С нарастанием интоксикации углубляется нарушение сознания, дыхание урежается (возможно дыхание типа Чейна — Стокса), становится хриплым, падает сердечно-сосудистый тонус, рефлекторная возбудимость, исчезают реакции на внешние раздражения, появляется обездвиженность, мышечное расслабление, развивается оглушенность, сопор, а иногда кома. Смерть может наступить от паралича дыхательного или сосудодвигательных центров, а также в состоянии алкогольной комы. Диагностировать алкогольную кому легко по специфическому запаху, исходящему от больного. Однако во всех случаях алкогольной комы необходимо исключить возможность диабетической *комы* (см.) на фоне легкой алкогольной интоксикации, острой травмы ц. н. с. Смешанная алкогольно-барбитуровая кома клинически не диагностируется; необходимо произвести лабораторное исследование и следить за больным по выходе из комы.

На следующий день после тяжелого отравления работоспособность падает, выражена гиподинамия, психическая и соматическая (сердечно-сосудистая) слабость, анорексия; настроение депрессивное — отмечается наркотическая амнезия (см. *Алкоголизм хронический*). В течение нескольких суток возможно расстройство сна (снотворные противопоказаны).

Легкая и средняя степени алкогольного опьянения у здоровых лиц амнезией не сопровождаются.

При сохранении общей схемы развития симптомов проявление опьянения столь же индивидуализировано, как и личность; имеют значение конституция, эмоциональные особенности, а поведение в состоянии опьянения зависит от уровня интеллектуального развития и культуры. При соответствующем предрасположении (антисоциальные, агрессивные тенденции), аффективной возбудимости и потере контроля за своим поведением в состоянии опьянения создаются условия для правонарушений. Теряют самоконтроль в состоянии опьянения лица, у к-рых социальные установки, регламентации не выражены, или больные алкоголизмом, у к-рых диссоциация контроля за своим поведением, двигательной активностью и аффективностью очень велика. В оценке поведения опьяневшего нужно предусматривать те случаи, когда человек намеренно принимает спиртные напитки с целью снизить самоконтроль, избавиться от тревожных опасений и предпринять давно задуманное «решительное» действие.

В отдельных случаях острой алкогольной интоксикации может развиться не обычное, а патологическое опьянение (см. *Алкогольные психозы*).

Лечение острой алкогольной интоксикации. Поиски средств вытрезвления пока не дали результатов. Рекомендуется внутривенное введение глюкозы, фруктозы с аскорбиновой к-той или витамином B_6, гаминеврина (пиридоксин), кокарбоксилазы. Для поддержания сердечной деятельности показаны кордиамин, камфора, для возбуждения дыхательных функций — вдыхание нашатырного спирта, лобелин, цититон. Лечение алкогольной комы аналогично врачебному вмешательству при коматозных состояниях другого генеза. Однако обязательно промывание желудка, парентеральное введение окислителей — фруктозы, тиаминового комплекса, особенно B_1 и B_6, и центральных аналептиков. В последнее время появились сообщения, что отказ от применения бемегрида в детоксикационных центрах повысил выживаемость вытрезвляемых. Можно рекомендовать внутривенные вливания 0,25% раствора перманганата калия, 1% раствора метиленового синего.

Методы определения алкоголя в организме. При определении алкоголя вначале используют качественные реакции, при положительном результате проводят количественное определение. В последнее время применяется количественное определение без предварительного качественного.

Качественные колориметрические реакции (определение алкоголя в выдыхаемом воздухе) основаны на способности этанола окислять различные реактивы (проба Раппопорта, Мохова — Шинкаренко, Никлу и др.— см. *Этиловый спирт*).

Из количественных методов, дающих возможность устанавливать концентрацию алкоголя, наибольшее распространение получили фотометрический метод (для исследования крови, мочи, спинномозговой жидкости, желудочного содержимого) и метод газо-жидкостной хроматографии (для исследования крови, мочи и выдыхаемого воздуха).

Судебно-медицинская экспертиза смерти при отравлении алкоголем. Острое смертельное отравление этиловым алкоголем устанавливается в комплексе макро- и микроморфологических признаков с данными судебно-химического исследования биологического материала (крови, мочи, спинномозговой жидкости и др.). Нередко морфологические изменения при отравлении алкоголем бывают нерезко выраженными, многие признаки встречаются и при других видах смерти. При вскрытии обращают на себя внимание такие признаки, как запах алкоголя от внутренних органов (мозг) и резкое переполнение мочевого пузыря. При отравлении алкоголем отмечается повышенная проницаемость стенок сосудов — диапедезные экстравазаты и нередко разрывы сосудов. В связи с этим обнаруживаются мелкие апоплектические фокусы в мозговой ткани и кровоизлияния под мозговые оболочки [по Тардье (A. Tardieu) в 86%], кровоизлияния в слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки, под эпикард, под легочную плевру, в слизистую оболочку трахеи и крупных бронхов, в нервные стволы, в кору надпочечников и т. д.

Нарушение гемодинамики проявляется в неравномерности кровенаполнения миокарда, в отеке мозга и мягких мозговых оболочек, легочной ткани и других органов. Часто наблюдается одутловатость лица, отек рыхлой забрюшинной клетчатки и брыжейки, клетчатки в окружности мочевого пузыря и самой его стенки, отек ложа и стенки желчного пузыря, гепато-дуоденальной связки, избыточное количество жидкости в серозных полостях, венозный застой.

Смертельные дозы этилового алкоголя чрезвычайно вариабельны и индивидуальны, они зависят от внутренних и внешних факторов, в частности от индивидуальной переносимости, от возрастных особенностей (старые люди и дети чрезвычайно чувствительны к нему), от половых признаков, особенностей обмена веществ, приема пищи и ее характера, от психо-эмоциональных факторов, исходных функциональных состояний и пр. Смерть при отравлении алкоголем может наступить в период резорбции (часто при выпивании напитков высокой концентрации в быстром темпе), на высоте максимального содержания алкоголя в крови или в период элиминации, в отдельных случаях при

полном исчезновении его из крови (М. И. Авдеев). Линк (K. Linck) приводит данные о времени наступления смерти: в период резорбции — в 12%, в ранний период элиминации — в 52% и в конце фазы элиминации — в 36% случаев.

Нередко максимальный уровень содержания алкоголя в крови с относительной точностью приходится устанавливать косвенно по его содержанию в моче и цереброспинальной жидкости; напр., если в крови содержится 1,0‰, а в пузырной моче и цереброспинальной жидкости близкое к 5,0‰, то можно допустить, что за какое-то количество часов до наступления смерти содержание алкоголя в крови было около 5,0‰ (обычно несколько ниже). Существует метод ретроспективного определения концентрации алкоголя с использованием коэффициента Видмарка. Однако, учитывая индивидуальность процессов окисления, увеличение и незакономерность окисления алкоголя в организме злоупотребляющих им, этот метод нельзя считать надежным.

Смертельные исходы отравлений спиртными напитками зависят не только от количества выпитого, примесей и добавок к нему, но и от уровня продуктов неполного окисления (ацетальдегид и др.) этанола.

И. Н. Пятницкая; В. А. Балякин (суд.).

АЛКОГО́ЛЬНЫЕ НАПИ́ТКИ характеризуются наличием в их составе этилового спирта. По содержанию алкоголя А. н. подразделяются на крепкие, средней крепости и слабоалкогольные.

Крепкие алкогольные напитки — водки, коньяки, ром, виски, джин, крепкие ликеры, горькие настойки.

В о д к а — смесь этилового спирта-ректификата с умягченной водой, обработанная активированным углем и профильтрованная. Крепость водок доводится до 40, 50 и 56 об.%. Водка относится к наиболее очищенным А. н.: содержание *сивушных масел* (см.) и альдегидов не превышает 0,003 об.% (оба показателя в пересчете на 1 *л* безводного спирта). Водка содержит минимальное количество (следы) метилового спирта и выдерживает пробу с фуксинсернистой к-той.

К о н ь я к и изготовляют из спирта, полученного перегонкой преимущественно белых виноградных вин. Коньячный спирт выдерживают в течение нескольких лет в дубовых бочках, после чего он приобретает характерный для коньяка вкус, аромат и окраску. По истечении срока выдержки коньячный спирт смешивают с дистиллированной водой и доводят крепость коньяка до 40—57 об.%. Содержание сахара в коньяке — от 0,7 до 2,5%. В коньяке допускается содержание метилового спирта не более 0,1% на 100 *мл*. В зависимости от качества и сроков выдержки коньяки делят на ординарные, марочные и коллекционные.

Р о м готовят на основе спирта, полученного путем перегонки перебродившего раствора патоки сахарного тростника. Крепость рома 70—77 об.%.

В производстве к р е п к и х л и к е р о в и г о р ь к и х н а с т о е к широко используются сахар, фруктово-ягодные морсы, настои из пряных семян, трав и кореньев, различные эссенции, ароматические вещества и красители. Крепость ликеро-водочных изделий устанавливается в зависимости от вида напитка и колеблется в пределах от 20 до 40 об.%.

К крепким А. н. относится незаконно изготовляемый в домашних условиях с а м о г о н. В самогоне содержатся вредные примеси: сивушные масла — 0,1—0,9об.%, альдегиды — 0,004—0,02 об.%, фурфурол — 0,001—0,01 об.% и др. В СССР изготовление самогона карается как уголовное преступление.

К алкогольным напиткам средней крепости относятся виноградные и плодово-ягодные *вина* (см.), а также наливки и нек-рые десертные напитки, имеющие крепость 9—20%.

Слабоалкогольные напитки. Основным видом слабоалкогольных напитков является пиво, к-рое готовят из сусла, полученного из ячменного солода с добавлением хмеля. После варки и охлаждения в сусло добавляют специальные расы пивных дрожжей; оно подвергается брожению (7—10 суток), а затем выдерживается в течение 20—90 суток при $t°$ от 0 до +2°.

По физ.-хим. показателям пиво должно удовлетворять следующим требованиям (табл.).

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПИВА

Показатель	Виды пива							
	жигулевское	рижское	московское	ленинградское	украинское	мартовское	портер	бархатное
Спирт в весовых %, не ниже	2,8	3,4	3,5	6,0	3,2	3,8	5,0	Не выше 2,5
Концентрация начального сусла в весовых %	11,0	12,0	13,0	20,0	13,0	14,5	20,0	12,0
Кислотность в *мл* 1 н. щелочи на 100 *мл* пива	1,3—2,8	1,9—3,1	2,1—3,3	3,3—5,1	2,1—3,3	2,4—3,7	4,0—5,5	1,9—3,1
Стойкость в сутках	7	8	8	10	8	8	17	3
Углекислота в весовых %, не ниже	0,30	0,33	0,33	0,33	0,30	0,30	0,35	0,30

Пастеризованное пиво имеет большую стойкость (30 суток без стабилизаторов и 90 суток с применением стабилизаторов).

К *слабоалкогольным напиткам* относятся старые национальные напитки — б р а г а и б у з а. Брагу готовят путем сбраживания сусла из смеси ржаного и ячменного солода с добавлением 5—9% сахара и хмеля. Содержание спирта в браге 1,5—3%. Бузу готовят из проса или гречневой и овсяной муки по технологической схеме, принятой для приготовления пива, но без добавления хмеля. Крепость бузы 4—6% спирта.

Характер действия алкогольных напитков на организм определяется крепостью и количеством введенного А. н.

Считается, что 500 *мл* 96% *этилового спирта* (см.) является смертельной дозой. А. н. оказывают крайне вредное влияние на организм; снижается внимание и самоконтроль; отмечаемое в начальных стадиях кратковременное возбуждение сменяется угнетением ц. н. с. Угнетение сосудодвигательного центра влечет за собой повышение теплоотдачи вследствие расширения кожных сосудов и большого притока крови к ним, угнетение центра теплообразования еще больше способствует понижению температуры тела, что может привести к переохлаждению организма и развитию отморожений при опьянении. А. н. отрицательно влияют на работоспособность: отмечаемое вначале повышение мышечной силы довольно быстро сменяется падением ее, при этом сумма произведенной работы оказывается ниже нормальной производительности труда. А. н. угнетают и умственную деятельность: продуктивность умственной работы и ее качество падают. Кроме того, употребление А. н. всегда связано с опасностью привыкания к алкоголю (см. *Алкоголизм*, *Алкоголизм хронический*).

Библиогр.: Гигиена питания, под ред. К. С. Петровского, т. 2, с. 277, М., 1971; Товароведение пищевых продуктов, под ред. Ф. В. Церевитинова, т. 3, М., 1949.

К. С. Петровский.

АЛКОГО́ЛЬНЫЕ ПСИХО́ЗЫ.

Содержание:

Алкогольные психозы (греч. psychē—душа, душевное состояние + -ōsis) — расстройства психической деятельности, развивающиеся в результате многолетнего злоупотребления спиртными напитками. За несколько лет до возникновения А. п. у больного появляются все или почти все проявления синдрома наркоманической зависимости — измененная толерантность, синдром похмелья и др. (см. *Алкоголизм*, *Алкоголизм хронический*, *Наркомании*) и весьма часто характерные изменения личности. Возникновению А. п. способствуют соматические болезни, травмы, авитаминоз. Поскольку А. п., как правило, не возникают в состоянии опьянения, их трактуют как металкогольные психозы.

Различают следующие группы алкогольных психозов: алкогольный делирий; алкогольный галлюциноз; алкогольные бредовые психозы; структурно сложные и атипичные А. п.; *алкогольные энцефалопатии* (см.). Кроме того, к А. п. относят алкогольную эпилепсию, алкогольную депрессию, дипсоманию и патологическое опьянение. К А. п. можно отнести и те смешанные случаи, при к-рых симптоматика А. п. возникает на фоне других психических заболеваний.

Исторический очерк

Алкогольный делирий под названием delirium tremens впервые описан Саттоном (T. Sutton) в 1813 г. Алкогольная этиология психоза была установлена Райе (Rayer) в 1818 г. Закономерности развития алкогольного делирия, его симптоматика и основные формы были изучены Маньяном (V. Magnan), Ласегом (C. Lasègue), Розе (Rose), Бонгеффером (K. Bonhoeffer), Крепелином (E. Kraepelin), С. С. Корсаковым.

Французские психиатры термин «delirium tremens» употребляют для обозначения наиболее тяжелых состояний, сопровождающихся значительной гипертермией, а легкие и средней тяжести делирии обозначают как приступы спутанно-сновидного помрачения сознания. В отечественной и немецкой литературе под названием делириум тременс (белая горячка, алкогольный делирий) описываются различные по тяжести и сложности симптоматики А. п., сопровождающиеся выраженным помрачением сознания.

Алкогольный галлюциноз описан в 1847 г. Марселем (Marcel). Термин «алкогольный галлюциноз», принятый в немецкой и отечественной психиатрии, был предложен в 1900 г. Вернике (C. Wernicke). Клиника острых и хронических алкогольных галлюцинозов получила наиболее полное отражение в работах Бонгеффера, Мегендорфера (F. Meggendorfer), Крепелина, С. А. Суханова, И. Н. Введенского и С. Г. Жислина. Алкогольный бред преследования (острый алкогольный параноид) под названием алкогольный бред был описан Н. П. Тяпугиным в 1914 г., к-рый отметил отсутствие иллюзий и галлюцинаций, связь психоза с окончанием запоя. Начиная с 1949 г. психоз описывался М. О. Гуревичем и другими отечественными психиатрами.

Клиническая картина

Алкогольный делирий (белая горячка, delirium tremens) обычно развивается в первые сутки или даже в ближайшие часы после прекращения многодневного употребления алкоголя. Первому приступу делирия (см. *Делириозный синдром*), как правило, предшествует длительный период злоупотребления алкоголем, повторные же психозы могут возникать и после более коротких запоев. Стадией предвестников белой горячки является утяжеленный в своих проявлениях синдром похмелья (см. *Алкоголизм хронический*). Чаще всего психоз развивается на высоте похмелья, реже на этапе его обратного развития.

Вначале появляется суетливость, торопливость движений, изменчивость настроения. Внимание у больного неустойчивое, он легко отвлекается, временами нарушается ориентировка во времени, обстановке, ситуации. Возникают наплывы мыслей, образных воспоминаний, затем иллюзии и галлюцинации. Белая горячка может начаться одним или серией судорожных припадков, наплывом слуховых галлюцинаций, образным бредом преследования. В начале развития делирия зрительные галлюцинации, иногда сценические, могут сочетаться с сохранной ориентировкой в обстановке. При углублении делирия появляется ложная ориентировка в обстановке, но ориентировка в своей личности остается. Поведе[illegible] ного зависит от содержания [illegible] восприятия: больные вы[illegible] комнаты крыс, кошек, чер[illegible] змей, ловят и отыскива[illegible] спрятавшихся карликов. [illegible] ние видений сопровожд[illegible] кими аффектами удивления, [illegible] любопытства. Характерно [illegible] страха с грубоватым ю[illegible] нек-рых случаях к зритель[illegible] цинациям присоединяются [illegible] возникает чувственный бр[illegible] следования, колдовства, [illegible] С развитием делирия гал[illegible] становятся разнообразны[illegible] зрительных, возникают [illegible] термические, вестибуляр[illegible] тильные галлюцинации, [illegible] галлюцинации полости рта [illegible] чувства), появляются п[illegible] нарушения *схемы тела* (см.[illegible]

При обилии галлюцинац[illegible] ные стряхивают с себя нит[illegible] тянут изо рта, сбрасывают [illegible] насекомых и животных, [illegible] на льющуюся воду или сы[illegible] в глаза песок, отмахиваютс[illegible] падающих зверей.

При концентрации собесе[illegible] внимания больных, напр. [illegible] биографических данных, г[illegible] нации на время исчезают. [illegible] ные легко откликаются на [illegible] жание ведущейся в их прису[illegible] беседы, вставляют свои [illegible] ния. Соответствующими во[illegible] легко удается вызвать ложны[illegible] вания и внушить обманы [illegible] Так, услышав предложение [illegible] больной видит на чистом листе [illegible] напечатанные слова (симптом [illegible] хардта); живо разговаривает «по [illegible] фону», если дать в руки отклю[illegible] от аппарата телефонную трубку [illegible] птом Ашаффенбурга); при на[illegible] вании на закрытые глаза и пр[illegible] рующих вопросах «видит» живо[illegible] людей, насекомых (симптом Л[illegible] на). Окружающих больные при[illegible] ют за своих знакомых, на во[illegible] отвечают быстро, торопливо, [illegible] мечая непоследовательности и [illegible] бых противоречий в своих выс[illegible] ваниях, многие из к-рых отлича[illegible] крайней нелепостью. Собственн[illegible] веты и сам факт беседы очень б[illegible] забывают. Временами обилие об[illegible] восприятия уменьшается, на пе[illegible] план выступает ложная ориент[illegible] ка в месте и времени, сует[illegible] или гиперкинетическое возбужд[illegible] Больные все время чем-то за[illegible] суетятся, стремятся куда-то [illegible] отдают распоряжения, обраща[illegible] с просьбами, договариваются с [illegible] мыми собеседниками о встрече, [illegible] треблении алкоголя, «грузят т[illegible] ры», считают «деньги» (профес[illegible] нальный делирий).

Длительность делирия редко [illegible] вышает 3—4 суток. Обманы воспр[illegible] тия и нарушения ориентировки [illegible]

всего исчезают после многочасового сна. Содержание делирия частично амнезируется. По прояснении сознания отмечается кратковременный период астении. Иногда в течение нескольких дней отсутствует критическое отношение к части делириозных расстройств (резидуальный бред).

Для алкогольного делирия типична следующая сомато-неврологическая симптоматика: абсолютная бессонница, потливость, тахикардия, колебания артериального давления, тремор рук, головы, всего тела, атаксия, мышечная гипотония, гиперрефлексия, рефлексы орального автоматизма, иногда горизонтальный нистагм, слабость конвергенции глазных яблок.

Во время делирия у больного часто находят следующие соматические расстройства: увеличение печени, темно-коричневый налет на языке, нередко легкую желтушность склер, увеличение в крови билирубина и холестерина, лейкоцитоз и сдвиг в лейкограмме влево, ускорение РОЭ, гипохромную анемию; характерна субфебрильная температура.

Кроме описанной классической картины, различают еще несколько вариантов белой горячки.

Абортивный делирий длится несколько часов, появление галлюцинаций не сопровождается нарушением ориентировки.

При гипнагогическом (возникающем при засыпании) делирии содержание сновидений напоминает делирий (участие животных, авантюрно-приключенческая тематика сцен преследования, погони, спасения). По пробуждении критическая оценка сновидений появляется не сразу, и в течение нек-рого времени отмечается неправильное поведение. Иногда гипнагогический делирий предшествует за несколько суток развернутой картине белой горячки.

«Делирий без делирия» [Деллькен (A. Döllken)] протекает без обманов восприятия и бреда, но с дезориентировкой и суетливым возбуждением. Состояние напоминает то, к-рое наблюдается при обычном делирии, когда на время исчезают обманы восприятия.

При систематизированном делирии преобладают сценоподобные зрительные галлюцинации, образующие содержание последовательно развивающихся, опасных или забавных, но лишенных масштабности событий. Обычно это сцены преследования, бегства, гораздо реже приятные события. Глубина помрачения сознания незначительная, нередко сохраняется частичная ориентировка в месте и времени. По прояснении сознания резидуальный бред может держаться несколько суток.

Для делирия с преобладанием слуховых галлюцинаций характерно сочетание систематизированного галлюцинаторного бреда с выраженным расстройством сознания. Глубина помрачения сознания постоянно колеблется, временами состояние приближается к галлюцинозу. Сходство с последним особенно значительно в начале психоза и в стадии его обратного развития.

Тяжело протекающий алкогольный делирий обычно начинается как классический, затем в течение первых суток появляется нарастающая оглушенность. Профессиональный делирий сменяется гиперкинетическим делирием или муссирующим (больной невнятно что-то бормочет, совершает однообразные простейшие движения руками, что-то тянет, скручивает, ощупывает, «обирается»; в контакт с ним вступить не удается). На 4—5-й день заболевания возможно возникновение гипертермической комы со смертельным исходом в результате обусловленного отеком мозга коллапса или паралича дыхания. При благоприятном течении оглушенность постепенно уменьшается, сознание с каждым днем проясняется все больше. Все же весьма часто после периодов ясного сознания вновь появляется делириозная симптоматика. Развитию тяжелого алкогольного делирия часто предшествуют многомесячные запои, судорожные припадки с потерей сознания, многократные приступы рвоты. На высоте психоза характерна следующая неврологическая симптоматика: грубая атаксия, дизартрия, гнусавость, мышечная дистония, различные гиперкинезы, патологические рефлексы, рефлексы орального автоматизма, глазные симптомы (миоз, нистагм, слабость конвергенции), вегетативные нарушения (гипергидроз с обезвоживанием, падение артериального давления, гипертермия до $t°$ 42°, абсолютная бессонница). Течение затяжное, порой с обострениями, окончание психоза постепенное, с полной амнезией делирия и длительной астенической фазой. Повторные психозы у возобновивших злоупотребление алкоголем в части случаев сохраняют форму первичных (это характерно для тяжелых делириев). Однако весьма часто они принимают форму атипичных, фантастических делириев или галлюцинозов.

Атипичный делирий — симптоматика включает те или иные проявления синдрома Кандинского — Клерамбо. Обычно психоз протекает вначале в форме систематизированного делирия или делирия с преобладанием слуховых галлюцинаций. На высоте развития заболевания появляются разнообразные сенестопатические, идеаторные и даже двигательные автоматизмы, чувственный бред воздействия, метаморфозы, одержимости (см. *Бред*, *Кандинского — Клерамбо синдром*). Доминирует чувственный бред преследования, к-рый сочетается с идеями отравления, гипнотического воздействия, ревности. Преобладает аффект страха, тревоги, отчаяния. Весьма часто содержанием атипичного делирия становится тема смерти и воскрешения. Больным кажется, что различными способами преследователи, не причиняя боли, отрезают им ноги и руки, прокалывают сердце, подвергают воздействию тока, газа, лучистой энергии. Они ощущают, как останавливается сердце, холодеют руки и ноги, потом видят себя на кладбище, в гробу, слышат сообщения о собственной смерти и считают себя умершими. Затем происходит «воскрешение». Атипичный делирий сопровождается достаточно глубоким помрачением сознания, выраженным двигательным и речевым возбуждением. На высоте психоза вступить в контакт с больными трудно, речь их отрывиста и непоследовательна. Прояснение сознания с восстановлением ориентировки в окружающем наступает после длительного сна; через несколько суток появляется критическое отношение к перенесенному психозу. Течение атипичного делирия может быть затяжным, особенно в тех случаях, когда велик удельный вес слуховых галлюцинаций.

Фантастический делирий (алкогольный онейроид) возникает на высоте развития атипичного или систематизированного делирия, а также на высоте острого галлюциноза. Фантастический делирий, как правило, не является первым в жизни психозом. У большинства больных отмечается ранее несколько типичных или атипичных острых алкогольных психозов. Появлению фантастического делирия может предшествовать этап фантастических по содержанию сновидений. Переход от систематизированного делирия к онейроиду (см. *Онейроидный синдром*) совершается внезапно или постепенно. Появляется растерянность, усиливается иллюзорность восприятия окружающего. Затем возникает двойная бредовая ориентировка в окружающем, нарастает возбуждение или появляется заторможенность, доходящая до степени субступора с явлениями восковой гибкости, пассивной подчиняемости (см. *Кататонический синдром*). Особенностью стадии, непосредственно предшествующей онейроиду, является наличие острого чувственного бреда, бреда инсценировки с ложными узнаваниями, вербальных (словесных) галлюцинаций, разнообразных психических автоматизмов. На высоте онейроида возникает полная дезориентировка, сценические зрительные галлюцинации фантастического

содержания, острый фантастический бред, сочетающийся с различными проявлениями синдрома Кандинского — Клерамбо (см. *Кандинского — Клерамбо синдром*), нарушениями схемы тела, деперсонализационными расстройствами (см. *Деперсонализация*). Страх, тревога, тоска и отчаяние сочетаются с депрессивным мегаломаническим бредом (см. *Бред*); аффект радости, восторга характерен для экспансивного онейроида. С развитием фантастического бреда возбуждение сменяется двигательной заторможенностью. Если фантастический делирий развивается на высоте галлюциноза, ему предшествует появление двойной ориентировки, бреда, инсценировки, психических автоматизмов.

Как и при других формах делирия, обратное развитие симптоматики обычно начинается после длительного многочасового сна, наступающего после приема снотворных или введения нейролептиков. Вначале исчезают сенестопатии (неприятные ощущения в разных частях тела), потом проявления психического автоматизма (бред воздействия, псевдогаллюцинации). Дольше всего держатся слуховые галлюцинации. Критическое отношение к перенесенному психозу может появиться лишь через несколько суток после прояснения сознания.

Алкогольный галлюциноз (галлюцинаторное помешательство пьяниц, алкогольный галлюцинаторный бред, алкогольная паранойя) развивается в результате многолетнего злоупотребления алкоголем и протекает в форме острого, затяжного или хрон. психоза.

Острый галлюциноз возникает в состоянии похмелья, к-рое часто протекает тяжелее, чем обычно. Психоз может начаться с делириозных расстройств, элементарных обманов восприятия, но чаще всего с внезапно появляющихся словесных галлюцинаций. Вначале больной слышит непостоянно звучащие голоса одного-двух человек. Пока их содержание непосредственно не касается больного, поведение его явно не меняется. Вместе с тем возникает аффект любопытства, недовольства, возмущения, удивления или недоумения, стремление обнаружить тех лиц, чьи голоса слышатся. На высоте психоза вербальный галлюциноз сочетается с более или менее систематизированным бредом. Преобладает аффект страха, тревожного и напряженного ожидания, тоскливости и отчаяния. Ориентировка во времени и обстановке не нарушается. Сценические вербальные галлюцинации отличаются чувственной яркостью, разнообразной тональностью, множественностью, комментирующим характером, повторяемостью слов и фраз. Голоса комментируют ощущения и

движения больных, их прошлые и настоящие поступки, намерения и мысли, иногда появляются зрительные и тактильные галлюцинации. Больной часто слышит эмоционально насыщенные диалоги с упоминанием о нем в третьем лице. Содержание голосов сводится к угрозам, издевательским комментариям и замечаниям, обвинениям, приказаниям, предсказаниям. Обвинения в пьянстве, совершении аморальных поступков чередуются с угрозами убить, искалечить, уволить с работы, опозорить, заключить в тюрьму. Одновременно больной слышит и защищающие и оправдывающие голоса.

Чувственный бред тесно связан с галлюцинациями, он почти всегда шире простой переработки последних. Чаще всего возникает бред преследования, инструментального наблюдения, колдовства, физического и психического воздействия. Типично сочетание бреда воздействия с истинными галлюцинациями и различными патологическими ощущениями. Первичные феномены отчуждения — представления, ощущения и аффекты с непосредственным чувством сделанности (см. *Кандинского — Клерамбо синдром*) наблюдаются чрезвычайно редко. Поведение отражает конкретное содержание бреда, галлюцинаций и особенности аффекта: больные бегством спасаются от преследования, обращаются за помощью в милицию и мед. учреждения, принимают меры самозащиты (баррикадируют квартиру, вооружаются тяжелыми предметами для обороны от преследователей).

Суицидальные попытки совершаются на высоте аффекта отчаяния. Таким путем больные пытаются избежать якобы грозящей им мучительнейшей расправы. Агрессия в отношении окружающих редка. Во время наплыва галлюцинаций больные вслух задают вопросы и отвечают мнимым собеседникам, они целиком поглощены содержанием галлюцинаций. Временами возникает состояние галлюцинаторной отрешенности с двигательной заторможенностью, доходящей до полной обездвиженности. Обилие обманов восприятия сопровождается появлением легких нарушений сознания, выражающихся в расстройствах внимания, ассоциативных процессов и частичной амнезии реальных событий. Исчезновение симптоматики происходит постепенно или крайне быстро после многочасового сна. Вначале нормализуется аффективная сфера, затем исчезают галлюцинации, патологические ощущения и бред. Длительность острого галлюциноза не превышает 3—4 недель.

К абортивным алкогольным галлюцинозам относят психозы длительностью до суток, при которых бред и галлюциноз не достигают

полного развития. Га[illegible] с преобладанием [illegible]ных расстройств [illegible]зуется остро возникающ[illegible] преследования; словесные [illegible]нации немногочисленны, [illegible]жание их соответствует [illegible] бреда. Атипичные га[illegible] сопровождаются появлен[illegible]ковременного ступора или [illegible]ной депрессией. Ступор с [illegible] длится всего несколько ча[illegible] [illegible]кейшее течение психоза [illegible] При выраженной депресси[illegible]томатике отмечается двигат[illegible] идеаторная заторможенность[illegible]прессивный бред, обвиняю[illegible]ждающее содержание галлю[illegible] тоска с чувством безыс[illegible] Синдром вербального гал[illegible] остается неразвернутым. [illegible] симптоматики делирия и гал[illegible]за выражается в чередовани[illegible] других проявлений, смене га[illegible]ноза делирием или фантаст[illegible] делирием, в возникновении [illegible] него на высоте галлюциноза.

Клиническая картина пер[illegible]ных А. п. порой весьма слож[illegible] несение заболевания к дели[illegible] галлюцинозу весьма условно. [illegible]ные галлюцинозы развиваются [illegible]зультате возобновления зло[illegible]ления алкоголем. Характер[illegible] них отсутствие делириозных [illegible]ний, появление затяжных и [illegible]ных форм.

К затяжным (протра[illegible]рованным) алкоголь[illegible] галлюцинозам относ[illegible]хозы, длящиеся от месяца д[illegible] От острых они отличаются ч[illegible] появления депрессивных расст[illegible] и атипичной симптоматики. [illegible]няя выражается в возникнове[illegible]тинных автоматизмов (идеат[illegible] сенестопатических и моторны[illegible]рафренного синдрома и зрит[illegible] галлюциноза. При нек-рых за[illegible] галлюцинозах, особенно повто[illegible] сохраняется частичная или [illegible] критика к неприятным по со[illegible]нию галлюцинациям.

Хронический алког[illegible]ный галлюциноз встр[illegible]ся редко. Вербальные галл[illegible]ции часто возникают после [illegible] тревожно-боязливого настроен[illegible]

Начальная симптоматика [illegible] близка к делирию с обильными [illegible]ховыми обманами или к атипи[illegible] делирию. Выделяют стационар[illegible] прогредиентную формы. При [illegible] в клинической картине доми[illegible] вербальные галлюцинации, а [illegible] редуцируется. При второй м[illegible]но нарастает органическое [illegible]умие и формируется системат[illegible]рованный бред, различные ав[illegible]тизмы (истинные сенсорные, [illegible]торные, моторные, внушенные чу[illegible] и сновидения), парафренная си[illegible]матика. Обострения вызываются [illegible]

употреблением алкоголем, перенесенными инфекционными заболеваниями. Симптоматика их напоминает острый галлюциноз или галлюциноз с делириозными включениями (т. е. с симптомами, характерными для делирия,— зрительными галлюцинациями, помрачением сознания и т. д.). Вне обострений поведение остается упорядоченным. Нек-рые больные, несмотря на многолетнее существование галлюциноза, сохраняют трудоспособность.

Алкогольные бредовые психозы. Выделяют алкогольный бред преследования и алкогольный бред ревности.

Алкогольный бред преследования (алкогольный параноид) внезапно развивается в состоянии похмелья. Образный бред физического уничтожения, преследования сочетается с вербальными иллюзиями и резчайшим аффектом страха или напряженного ожидания. Больные всюду замечают преследователей, по-бредовому толкуют речь, мимику, жесты и поведение окружающих, обращаются за помощью в милицию, в мед. учреждения, бегством спасаются от «гибели». Они убеждены, что их хотят убить, чтобы воспользоваться их деньгами или из мести. Если и возникают единичные слуховые галлюцинации, то в самом начале психоза, содержание их не совпадает с тематикой бреда. Психоз длится до 10—14 дней. При затяжных формах идеи преследования и отношения сочетаются с тревожно-тоскливым аффектом. Рецидивирующий параноид протекает в форме острых или затяжных психозов, возникающих каждый раз после запоев.

Алкогольный бред ревности (бред супружеской неверности) чаще всего развивается у лиц с психопатическими чертами характера или признаками алкогольной деградации. Вначале ревнивые опасения высказываются в опьянении или в похмелье, они нестойки и поддаются коррекции. Постепенно формируется систематизированный бред ревности. Возможно появление идей отравления и преследования. Больной начинает утверждать, что жена, желая сойтись с любовником, намерена его отравить или убить. Случайные факты оцениваются как доказательства измены и подготавливаемой расправы. В пожилом возрасте часто наблюдаются конфабуляции, ретроспективная бредовая оценка далекого прошлого, бред ревности приобретает ущербный характер. Идеи ревности могут впервые возникнуть в делирии или галлюцинозе, они не подвергаются коррекции и становятся основой для формирования систематизированного бреда.

Структурно сложные алкогольные психозы протекают в виде чередования типичных для алкоголизма состояний. Так, психоз определяется синдромом острого параноида, затем развивается вербальный галлюциноз, сменяющийся делирием. Чаще всего наблюдается чередование вербального галлюциноза и делирия. Напр., галлюциноз сменяется делирием, затем сознание проясняется и вновь преобладает симптоматика галлюциноза.

Атипичные алкогольные психозы. В клинической картине наблюдается симптоматика, характерная гл. обр. для эндогенных психозов. Атипичными являются делирий с проявлениями синдрома Кандинского — Клерамбо, в т. ч. и фантастический делирий (см. выше); острые галлюцинозы, сопровождающиеся кратковременным ступором с оцепенением или выраженной депрессией (см. выше); затяжные и хронические галлюцинозы с истинными психическими автоматизмами, парафренной симптоматикой; зрительный галлюциноз. Появление атипичных психозов после типичных говорит о нарастании энцефалопатических изменений. Дальнейшее углубление энцефалопатии может привести к исчезновению атипичной симптоматики и возникновению органических психозов (напр., развитию псевдопаралитического синдрома вместо парафренного).

Алкогольные психозы, возникающие при сочетании алкоголизма с другими психическими заболеваниями, могут иметь нек-рые отличия от типичной картины. Органические заболевания мозга (сосудистые, инфекционные, аллергические) часто видоизменяют симптоматику делирия, вызывая большую глубину помрачения сознания или появления психических автоматизмов, удлиняя период существования резидуального бреда. Остаточные явления органического поражения мозга, в т. ч. и травматического, эпилепсия с редкими припадками, маниакально-депрессивный психоз, сочетаясь с алкоголизмом, сами по себе не ведут к атипизации алкогольных психозов.

В 1909 г. Гретер (V. Graeter) описал больных, злоупотребляющих алкоголем, у к-рых вначале возникали психозы, сходные с алкогольными, а позже обнаруживались типичные шизофренические расстройства. Дальнейшее изучение показало, что алкоголизм сочетается с наиболее благоприятно протекающими формами шизофрении. Его влияние на шизофреническую симптоматику выражено больше, если развитию шизофрении предшествует многолетняя алкогольная интоксикация. Меньше всего влияние алкоголизма сказывается на симптоматике приступообразно-прогредиентной и периодической шизофрении, значительно больше — в начальной стадии параноидной и при вялотекущей шизофрении. Сочетание алкоголизма с вяло текущим процессом или неглубоким дефектом после приступа шизофрении исключает развитие классической белой горячки (психозы с помрачением сознания возникают редко и протекают в форме галлюцинозов с делирантными включениями или онейроидов). Обычно развиваются галлюцинозы или острые параноиды, длительность к-рых, как и алкогольных, не превышает 2—3 недель, а симптоматика часто включает депрессивно-параноидные, кататонические расстройства и истинные психические автоматизмы. В начальной стадии параноидной шизофрении могут наблюдаться двухфазные психозы, напоминающие только в первой фазе алкогольные. При вяло текущей шизофрении после запоев иногда развиваются галлюцинозы, неотличимые от алкогольных, однако повторные психозы утрачивают связь с алкогольными. Развитие параноидной и приступообразно-прогредиентной шизофрении может привести к уменьшению тяжести алкоголизма и даже полному прекращению употребления спиртного.

Алкогольная депрессия — понятие, служащее для обозначения различных депрессивных состояний у больных хрон. алкоголизмом. В узком смысле алкогольная депрессия — это синдром похмелья с тоскливостью, идеями самообвинения, неглубокой идеаторной и двигательной заторможенностью. К алкогольной депрессии относят также ситуационно обусловленные депрессивные реакции, усиливающиеся в состоянии похмелья. Возникновение в запое и после его окончания выраженной тоскливости может быть связано с конституциональными особенностями — склонностью к циклотимным расстройствам настроения.

Алкогольная эпилепсия — судорожный синдром в третьей стадии хронического алкоголизма. Единичные или серийные припадки с потерей сознания, тоническими и клоническими судорогами, прикусыванием языка, недержанием мочи могут неоднократно возникать в первые дни после окончания запоя, перед делирием или в начале острой формы энцефалопатии Гайе — Вернике (см. *Алкогольные энцефалопатии*). Сочетание алкоголизма с резидуальными органическими (травматическими) поражениями мозга облегчает наступление припадков. В межприпадочный период на электроэнцефалограмме характерных для эпилепсии изменений нет. Появление в состоянии опьянения припадков типа petit mal или больших судорожных припадков не характерно для алкогольной эпилепсии. Изменения личности характерны для алкоголизма.

Алкогольные энцефалопатии — одна из групп металкогольных психозов, развивающихся при А. п., для к-рых характерно сочетание психических расстройств с системными соматическими и неврологическими нарушениями, нередко доминирующими в клинической картине (подробно — см. *Алкогольные энцефалопатии*).

Патологическое опьянение — сумеречное помрачение сознания, возникающее после употребления незначительных доз алкоголя и реже после больших доз алкоголя. Патологическое опьянение развивается не только у больных хроническим алкоголизмом и не относится к собственно алкогольным психозам. Наступлению его способствует утомление, недосыпание, эмоциональное напряжение.

При эпилептоидном (эпилептиформном) варианте внезапно изменяется состояние: утрачивается ориентировка, обстановка воспринимается неясно и неправильно, появляются обманы восприятия и отрывочные бредовые идеи. Резкое возбуждение с аффектами гнева и ярости сопровождается беспорядочной агрессией, стремлением к разрушению. Поведение может носить характер автоматических безотчетных действий.

При параноидном варианте искаженное бредовое восприятие ситуации и поведения окружающих сочетается с обманами восприятия, аффектом страха, тревоги, надвигающейся опасности. Больные вооружаются для обороны, нападают на мнимых врагов, убегают от опасности.

Патологическое опьянение отличается от простого опьянения внезапностью начала, отсутствием внешних признаков опьянения, сохранной координацией движений. Оно длится от нескольких минут до нескольких часов и нередко заканчивается глубоким и продолжительным сном. При параноидном варианте сохраняются частичные воспоминания о перенесенном состоянии, при эпилептиформном — наступает полная или почти полная амнезия.

Дипсомания — один из видов периодически наступающих запоев. Перед запоем появляются подавленно-раздраженное настроение, беспокойство, суетливость, физическое недомогание, бессонница, потеря аппетита, иногда головные боли, потливость и тремор. Трудоспособность снижается или утрачивается. Если приступ дипсомании развивается в исходной стадии хрон. алкоголизма, он начинается в связи с сильным влечением к алкоголю и длится 7—14 дней. Больные пьют спиртное днем и ночью, испытывая неудержимое влечение к алкоголю и пытаясь небольшими порциями водки или вина избавиться от быстро появляющихся тяжелейших проявлений *абстиненции* (см.). К окончанию запоя выносливость к алкоголю падает, усиливаются слабость, атаксия, тремор, одышка, тахикардия, появляется почти полная бессонница. Аппетит отсутствует, по утрам возникает рвота. Влечение к алкоголю ослабевает или исчезает, не обнаруживаясь до следующего запоя. Если дипсоманический приступ возникает у психопатических личностей или при стертых формах циклотимии, эпилепсии, шизофрении, физические и психические проявления опьянения могут быть незначительными, несмотря на приемы больших доз алкоголя (до 1 *л* и более в сутки), а подавленное настроение остается. Окончание запоя обычно внезапное, сопровождается исчезновением потребности в алкоголе, иногда отвращением к нему. После запоя может возникнуть повышенное настроение, сопровождаемое неутомимой и продуктивной деятельностью.

Патогенез и патологическая анатомия

В патогенезе алкогольного делирия большое значение имеет усиление всех обменных и нейро-вегетативных нарушений, свойственных хрон. алкоголизму. При делирии основную роль играют изменения в промежуточном мозге с нарушением нейро-вегетативной регуляции и функций гипофизарно-надпочечниковой системы. Важнейшую роль в нарушении гомеостаза играет накопление в крови продуктов неполного сгорания алкоголя и последующее резкое прекращение приема спиртных напитков. Нейро-вегетативная дисрегуляция усугубляется дефицитом витаминов B_1, B_6, B_{12}, PP и фолиевой к-ты, нарушением функций печени. В результате в крови накапливаются кетокислоты, возникает ацидоз, повышается уровень билирубина, холестерина, падает концентрация ионов магния и калия, развивается вначале гипер-, затем гипоадренергия. Токсикоз и мозговая гипоксия вызывают повышенную проницаемость сосудистой стенки и отек мозга, к-рый в свою очередь усиливает вегетативную дисрегуляцию. Развитие синдрома делирия связывают прежде всего с угнетением фазы парадоксального сна.

Патогенез остальных алкогольных психозов изучен недостаточно. При острых психозах изменения, видимо, близки к тем, к-рые имеются при делирии. В патогенезе затяжных, хрон. галлюцинозов и бреда ревности придается значение энцефалопатическим изменениям и сопутствующим заболеваниям.

Морфологические изменения при алкогольном делирии, помимо характерных для алкоголизма, выражаются в усиленном кровенаполнении мозга, расширении капилляров, периваскулярном отеке, различных видах дегенера[illegible] ных клеток. Преобладают [illegible] в гипоталамусе, в области III [illegible] дочка, на дне IV желудочк[illegible] характерной для алкоголь[illegible] фалопатии Гайе — Вернике [illegible] ной отграниченности.

Диагноз и дифференциальный диагн[illegible]

Алкогольный де[illegible] отличается от неалкогольны[illegible] риозных состояний типично[illegible] патологической симптомати[illegible] тание страха с эйфорией, [illegible] мость, алкогольная тематика [illegible] цинаторных сцен) и харак[illegible] неврологическими признак[illegible] мор, атаксия, гиперрефлекс[illegible] шечная гипотония, рефлексы [illegible] ного автоматизма, гипергидр[illegible] тяжелом похмелье, в отл[illegible] делирия, нет нарушений [illegible] с дезориентировкой, галлю[illegible] появляются лишь при зак[illegible] глаз или в дремотном со[illegible] (гипнагогические галлюцина[illegible]

Острый алкого[illegible] галлюциноз отличается [illegible] когольного делирия преобла[illegible] слуховых галлюцинаций и бре[illegible] хранностью ориентировки.

Алкогольный бред [illegible] следования и ситуа[illegible] ный параноид, возни[illegible] у больного алкоголизмом в [illegible] ной или таящей в себе о[illegible] обстановке,— тождественные [illegible] ния; их различие гл. обр. в ус[illegible] возникновения. Острый алкого[illegible] параноид, в отличие от острого [illegible] гольного галлюциноза, протек[illegible] обманов восприятия; если и [illegible] кают слуховые галлюцинаци[illegible] кратковременны, скудны и со[illegible] ние их не совпадает с тема[illegible] бреда.

Отличие затяжных и хрон. [illegible] люцинозов при органических [illegible] леваниях от алкогольн[illegible] ражается в иной неврологи[illegible] симптоматике, нехарактерном [illegible] коголизма типе снижения и[illegible] кта, большем однообразии [illegible] цинаций.

Алкогольный бред ревности [illegible] ничивается от сходных пар[illegible] яльных состояний при прогре[illegible] ных заболеваниях на основани[illegible] конструктивной простоты, бли[illegible] мотивов патологической ревност[illegible] обычной, наличия признаков [illegible] гольной деградации.

Дифференцировать психозы, в[illegible] кающие при сочетании шизофре[illegible] алкоголизмом, с алкогольными [illegible] хозами весьма затруднительно, т. [illegible] алкоголизм сочетается с наиб[illegible] благоприятно текущими формам[illegible] зофрении, при к-рых дефект не [illegible] жен. Все же в большинстве случ[illegible] удается выявить характерные [illegible] вяло текущей или приступообра[illegible]

шизофрении изменения мышления и эмоционально-волевой сферы, возникшие задолго до острого психоза. Кроме того, при острых алкогольных галлюцинозах и параноидах не возникает депрессивно-параноидная, кататоническая симптоматика и растерянность с истинными психическими автоматизмами (см. *Кандинского — Клерамбо синдром*). Депрессивно-параноидные и кататонические расстройства не наблюдаются при затяжных и хрон. алкогольных галлюцинозах и весьма характерны для шизофрении, сочетающейся с алкоголизмом.

А л к о г о л ь н а я э п и л е п с и я отличается от эпилептической болезни наступлением припадков в похмелье, неврологическими признаками энцефалопатии, исчезновением судорожных пароксизмов при воздержании от алкоголя, отсутствием специфических изменений на электроэнцефалограмме.

Прогноз

Прогноз острых А. п. благоприятен; при своевременном стационировании они заканчиваются выздоровлением. Опасность для жизни представляет лишь тяжело протекающий делирий. Многократное и частое возникновение острых психозов, свидетельствуя об углублении энцефалопатии, сопровождается снижением интеллекта. При хронических и протрагированных галлюцинозах возможно наступление временной или постоянной нетрудоспособности.

Лечение

Лечение А. п. должно проводиться в стационаре. Терапевтическая тактика определяется формой психоза, его длительностью и тяжестью. При всех формах д е л и р и я, кроме тяжелых, эффективно назначение одного из следующих средств: сочетание 0,5—0,7 *г* барбамила с 90—100 *мл* 40% спирта, 50—100 *мг* аминазина или тизерцина внутримышечно или внутривенно, 20—40 *мг* седуксена внутримышечно, 10—15 *мг* галоперидола внутривенно, 250—500 *мг* хлорметиазола внутрь или внутривенно. Суточная дозировка каждого из средств определяется быстротой наступления сна, его длительностью и полнотой исчезновения симптоматики делирия по пробуждении. Дополнительно назначают сердечные средства (кордиамин, корглюкон), витамины B_1, C, PP, B_6, B_{12}, фолиевую к-ту, внутримышечно 20 *мл* 25% раствора сульфата магния.

При т я ж е л ы х д е л и р и я х аминазин и тизерцин можно вводить только в стадии повышенного артериального давления. Возбуждение устраняют барбамилом со спиртом, хлорметиазолом, элениумом, седуксеном, оксибутиратом натрия. Наступление коллапса предотвращают назначением 60—120 *мг* преднизолона внутрь или парентерально, внутривенно вводят 400 *мл* полиглюкина с мезатоном или норадреналином. Отек мозга устраняют капельным вливанием 60—90 *г* мочевины внутривенно, к-рое немедленно прекращают, если оно вызывает ухудшение состояния. Обязательным является назначение больших доз витамина B_1— до 1000—1500 *мг* в сутки, из к-рых 500—600 *мг* вводят внутривенно.

Длительность указанной терапии определяется быстротой наступления сна, исчезновения неврологической симптоматики и прояснения сознания.

Благодаря современной терапии А. п. резко сократилась смертность при делириях. Введение в терапию седуксена, оксибутирата натрия, мочевины привело к сокращению длительности тяжелых делириев, исчезновению волнообразности и длительной сонливости, критическому окончанию психоза.

П р и о с т р ы х г а л л ю ц и н о з а х и п а р а н о и д а х наиболее эффективно внутримышечное введение 50—150 *мг* аминазина или тизерцина, а также комбинация одного из этих препаратов, вводимых внутримышечно, с 5—10 *мг* галоперидола или 20—40 *мг* трифтазина. При затяжных галлюцинозах отсутствие эффекта от трифтазина (до 60 *мг*), этаперазина (до 80—100 *мг*), галоперидола (до 30 *мг*) или триседила (до 10 *мг*) вынуждает начать инсулинотерапию в сочетании с одним из указанных препаратов. Обострения при хрон. галлюцинозах купируются как острые галлюцинозы.

П р и б р е д е р е в н о с т и наиболее эффективны инсулинотерапия, трифтазин (до 60 *мг*), галоперидол (15—25 *мг*), метеразин (до 150 *мг*).

Профилактика

Профилактика — борьба с алкоголизмом, профилактика и раннее лечение хрон. алкоголизма, проведение активной противоалкогольной терапии тем, кто однажды перенес психотическое состояние.

См. также *Алкоголизм*, *Алкоголизм хронический*.

Значение алкогольных психозов в судебно-психиатрической практике

Судебно-психиатрическое значение А. п. весьма велико. По частоте и тяжести совершения общественно опасных деяний первое место занимают больные алкогольными бредовыми психозами. Социальная опасность таких больных определяется характерными для них бредовыми идеями преследования с аффектом страха и тревоги или бредовыми идеями ревности; развитие последних представляет наибольшую опасность. Второе место занимают больные алкогольным делирием. Они опасны для окружающих их лиц и для себя особенно в инициальном периоде заболевания, в к-ром появляются интенсивные аффекты страха и тревоги, спутанность сознания.

Больные алкогольным галлюцинозом чаще всего совершают опасные деяния в случаях обострения и особенно при присоединении к вербальному галлюцинозу отдельных зрительных обманов и бредовых идей. Наличие делирия, галлюциноза или патологического опьянения исключает вменяемость.

Сумеречные расстройства сознания травматической этиологии, возникающие на фоне опьянения, также исключают вменяемость.

Лиц, совершивших общественно опасные действия в состоянии А. п. и признанных невменяемыми, с целью профилактики повторения психотических состояний следует направлять на принудительное лечение в психиатрические больницы. Лиц, у к-рых А. п. возник после правонарушения, следует направлять на лечение в психиатрические больницы; после выхода из болезненного состояния возвращают в распоряжение следственных органов или суда. Лиц, у к-рых А. п. принимают затяжное течение, освобождают от уголовной ответственности и направляют на принудительное лечение.

При экспертизе лиц, в прошлом перенесших А. п. и привлекаемых к ответственности по какому-либо правонарушению, следует учитывать их стремление к метасимуляции — сознательному целевому воспроизведению психотических симптомов, пережитых ими ранее.

Библиогр.: Б а н щ и к о в В. М. и К о р о л е н к о Ц. П. Алкоголизм и алкогольные психозы, М., 1968, библиогр.; Б а н щ и к о в В. М., К о р о л е н к о Ц. П. и К о р о л е н к о Т. А. Интоксикационные психозы, с. 60, М., 1968, библиогр.; Г у л я м о в М. Г. Синдром психического автоматизма, Душанбе, 1965, библиогр.; Ж и с л и н С. Г. Очерки клинической психиатрии, М., 1965, библиогр.; Патогенез и клиника алкогольных заболеваний, под ред. И. И. Лукомского, М., 1970; B o n h o e f f e r K. Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker, Jena, 1901, Bibliogr.; B o u d i n G. et L a u r a s A. Le delirium tremens, P., 1960; K r a e p e l i n E. u. L a n g e J. Psychiatrie, Bd 2, Lpz., 1927.

Значение А.п. в судебно-психиатрической практике — В в е д е н с к и й И. Н. Проблема исключительных состояний в судебно-психиатрической клинике, в кн.: Пробл. суд. психиат., под ред. Ц. М. Фейнберг, т. 6, с. 331, М., 1947; З а т у л о в с к и й М. И. О патологическом опьянении и его диагностике в судебно-психиатрической практике, в кн.: Вопр. суд.-психиат. экспертизы, под ред. А. Н. Бунеева и др., с. 104, М., 1955; К а ч а е в А. К. Отграничение сложных форм простого алкогольного опьянения от патологического опьянения, в кн.: Пробл. суд. психиат., под ред. Г. В. Морозова, в. 18, с. 77, М., 1967; Р о ж н о в В. Е. Алкоголизм и другие наркомании, в кн.: Суд. психиат., под ред. Г. В. Морозова, с. 277, М., 1965, библиогр.

А. Г. Гофман; А. К. Качаев (суд. психиат.).

АЛКОГО́ЛЬНЫЕ ЭНЦЕФАЛОПА-ТИ́И. Содержание:

Алкогольные энцефалопатии (греч. enkephalos — головной мозг и pathos — страдание, болезнь) — одна из групп металкогольных психозов, развивающихся при хрон. алкоголизме. Для них характерно сочетание психических расстройств с системными соматическими и неврологическими нарушениями, нередко доминирующими в клинической картине. В зависимости от остроты заболевания психические расстройства определяются или преимущественно тяжелыми делириями и различными по глубине состояниями оглушения, или разнообразными картинами органического психосиндрома (см. *Психоорганические синдромы*).

Исторический очерк

Начало описания клинической картины этой группы психозов относится к последней четверти 19 в. Было отмечено, что у больных хрон. алкоголизмом (см. *Алкоголизм хронический*), помимо белой горячки, бредовых состояний и галлюциноза, могут возникать психозы, общей особенностью к-рых является развитие различных по глубине и структуре деменций, сопровождающихся массивными соматическими и неврологическими расстройствами. В большинстве случаев эти заболевания заканчивались летально. В качестве отдельных форм были описаны: диффузная энцефалопатия [Гайе (A. Gayet), 1875], верхний острый полиоэнцефалит [Вернике (K. Wernicke), 1881], алкогольный паралич, полиневритический психоз (С. С. Корсаков, 1887, 1889), центральная дегенерация мозолистого тела [Маркиафава, Биньями (E. Marchiafava, A. Bignami), 1903], алкогольный псевдопаралич [Хотцен (F. Chotzen), 1906; Крепелин (E. Kraepelin), 1912], мозжечковая атрофия [Лермитт (J. Lhermitte), 1934], ламинарный кортикальный склероз [Морель (F. Morel), 1939], центральный некроз моста [Адамс, Виктор, Манколл (R. Adams, M. Victor, E. Mancall), 1959].

Ряд этих форм, в первую очередь верхний острый полиоэнцефалит, Бендер и Шильдер (L. Bender, P. Schilder, 1933) предложили обозначить термином «алкогольная энцефалопатия». В последующем его начали употреблять не только как синоним описанной Вернике картины болезни, но и в качестве обобщающего определения других форм. В первые годы 20 в. Эльхольц (Elsholz, 1900) и Бонгеффер (K. Bonhoeffer, 1901) высказали предположение о существовании психопатологических и нозологических зависимостей между формами, описанными Гайе — Вернике, с одной стороны, и корсаковским психозом — с другой. Почти полвека спустя к выводу о возможном нозологическом единстве между этими формами пришли многие французские психиатры [Палласс (A. Pallasse), 1952; Жирар, Девик, Гард (P. Girard, M. Devic, A. Garde), 1953, 1956; Анкен (M. Enkin), 1957; Томмази (M. Tommasi), 1957; Плювинаж (R. Pluvinage), 1965], нек-рые английские и швейцарские психиатры [Адамс и Виктор, 1953; Висс (R. Wyss), 1960] и советские исследователи (А. П. Демичев, И. И. Лукомский, 1968, 1970; Г. И. Ларичева, 1969).

Клиническая картина, описанная Гайе и Вернике, свидетельствует, по мнению нек-рых из них, об остроте и большой тяжести патологического процесса; корсаковский психоз (см. ниже) имеет относительно вялое и менее злокачественное течение. Очень часто психические расстройства, начинающиеся симптомами, характерными для формы Гайе — Вернике, в последующем сменяются картиной корсаковского психоза. Результатом этих наблюдений явилось выделение понятия «синдром Гайе — Вернике — Корсакова» [Гампер, Анкен, Анжелерг (R. Angelergues), 1958]. Нек-рые психиатры (Анкен, А. П. Демичев) определяют А. э. как «болезнь Гайе — Вернике — Корсакова».

Этой, получающей все большее признание, точке зрения противостоят взгляды, согласно к-рым корсаковский психоз алкогольного генеза является особым не только в клиническом, но и в нозологическом отношении заболеванием и не должен смешиваться с А. э. типа Гайе — Вернике (С. Г. Жислин, 1965; И. В. Стрельчук, 1970). Плювинаж считает все описанные формы А. э. нозологически одним заболеванием.

Клинические обобщения в учении об А. э. подтвердились исследованиями патоморфологов, изучением поздних симптоматических психозов и работами экспериментального характера. Полученные при этом факты способствовали и пониманию патогенеза А. э. (см. ниже).

При различных А. э., в частности при формах Гайе — Вернике и корсаковском психозе, патологоанатомические изменения сходны, часто неотличимы и имеют одинаковую локализацию — наиболее часто поражаются средний и промежуточный мозг [Шпильмейер (W. Spielmeyer), 1904]. При этом речь идет не о воспалительном, как считал в свое время Вернике, а о дегенеративном [Шпильмейер, Гампер, Шпатц (H. Spatz), П. Е. Снесарев] процессе, скорее всего токсического характера, на что впервые указал С. С. Корсаков. Он же отметил сходство описанного им психоза с психическими расстройствами при бери-бери и пеллагре.

При изучении поздних симптоматических психозов [Тилиман (Tiliman), 1934; Нейбюргер (K. Neubürger), 1936; М. З. Каплинский, 1928, 1940; А. В. Снежневский, 1940] установлено сходство психических и сомато-неврологических расстройств, а также патологоанатомических изменений с теми, к-рые встречались и при А. э.

Сопоставление обеих групп заболеваний позволило А. В. Снежневскому (1941) высказать предположение о том, что возникновение как поздних симптоматических психозов, так и *алкогольных психозов* (см.) с клинической картиной А. э., описанной Вернике, невозможно без развития системного соматического расстройства, проявляющегося поражением печени, жел.-киш. тракта и вегетативно-эндокринными нарушениями на фоне физического одряхления или кахексии. Соматические и психические расстройства, по А. В. Снежневскому, имеют причинную зависимость от авитаминоза.

Значение витамина B_1 в патогенезе А. э. было показано Александером (L. Alexander, 1938, 1940). Он отметил сходство паталогоанатомических изменений при синдроме Гайе — Вернике различной этиологии (цинга, алкоголизм, пернициозная анемия, сепсис, меланхолия, сопровождаемая кахексией) с наблюдаемыми в эксперименте при авитаминозе B_1 у голубей. Это в последующем подтвердилось положительными результатами интенсивной терапии витаминами группы B_1 больных алкоголизмом с синдромом Гайе — Вернике [Жюстен-Безансон, Клотц, Вилларе, Плювинаж (Justin-Besançon, Klotz, Villaret, Pluvinage), 1948; Филлипс, Виктор, Адамс (G. Phillips, M. Victor, R. Adams), 1952].

Классификация

Общепринятой классификации А. э. нет. Анкен и А. П. Демичев выделяют острые, подострые и хронические А. э. К первым двум относятся заболевания типа Гайе — Вернике; хронические А. э. соответствуют корсаковскому психозу. Плювинаж выделяет подострые и хронические А. э. К первым он относит тип Гайе — Вернике, заболевания с дегенерацией мозолистого тела — тип Маркиафавы — Биньями, ламинарный кортикальный склероз Мореля и центральный некроз моста; к хроническим — корсаковский психоз, алкогольный псевдопаралич и мозжечковую атрофию Лермитта.

Такое подразделение А. э. достаточно условно. Особенно это относится к определению «подострый». Клинически оправдано говорить об острых и хронических А. э. Такое разделение позволяет лучше определить терапевтическую тактику, правильный выбор к-рой в острых, чаще всего встречающихся случаях дает возможность сохранить жизнь больному.

В клинической практике чаще всего встречаются формы, относящиеся или близкие к тем, что были описаны Гайе и Вернике (острые А. э.); значительно реже — корсаковский психоз и алкогольный псевдопаралич (хронические А. э.). Все остальные формы, за исключением алкогольной энцефалопатии Маркиафавы — Биньями, возникающей при употреблении нек-рых сортов вин и описываемой преимущественно итальянскими и французскими психиатрами, являются казуистическими.

Клиническая картина

Непременным фоном для развития всех форм А. э. является хронический алкоголизм. Продолжительность злоупотребления алкоголем при А. э. колеблется от 6—7 до 20 лет и более. Изредка, в первую очередь у женщин, А. э. могут развиваться через 3—4 года регулярного пьянства. А. э. возникают обычно в конце второй и в третьей стадии хрон. алкоголизма с затяжным, продолжающимся неделями и месяцами потреблением алкоголя. Часто А. э. предшествует годами длящееся ежедневное пьянство. Наряду с водкой больные хрон. алкоголизмом употребляют различные суррогаты, реже — крепленые вина. Похмельные симптомы как физические, так и психические у них выражены и продолжительны; нередко в похмелье возникают эпилептические припадки. В 30—50% случаев в анамнезе больных отмечаются *алкогольные психозы* (см.) в форме гипнагогических, абортивных, профессиональных, реже — обычных делириозных состояний.

галлюцинозы или бредовые картины редки. Постоянны выраженные изменения личности, снижение трудоспособности с той или иной утратой профессиональных навыков; иногда наблюдается психическая и социальная деградация.

Хронический алкоголизм, на фоне к-рого развиваются А. э., часто сопровождается соматическими расстройствами. Как правило, встречается хрон. гастрит, реже энтероколиты и язвенная болезнь. Отчетливые клинические признаки поражения печени относительно нечасты. Однако ряд авторов [Катшелл (B. Cutshall), 1965; Эй, Бернар, Бриссе (Н. Еу, Р. Bernard, C. Brisset), 1967; А. П. Демичев] отмечает, что почти во всех летальных случаях при А. э. на секции обнаруживают жировое перерождение печени и реже ее цирроз.

Продромальный период. Чаще всего началу манифестных проявлений острых и хронических А. э. предшествует продромальный период продолжительностью от нескольких недель или месяцев до года и более. Он обычно короче при острых и более продолжителен при хронических А. э. Наиболее коротким (2—3 недели) продромальный период бывает при очень тяжелых, «сверхострых» А. э., часто кончающихся смертью. Нередко его начало приходится на весенние и первые летние месяцы (Г. И. Ларичева).

Основным психическим расстройством в продромальном периоде является астения, обычно с преобладанием адинамии. Падение аппетита может доходить до *анорексии* (см.). К пище, богатой белками и жирами, появляется отвращение. Часто, особенно в утренние часы, возникают тошнота и рвота. Нередки жалобы на изжогу, отрыжку, боли в животе, поносы, сменяющиеся запорами. Нарастает физическое истощение.

Постоянны нарушения ночного сна — трудность засыпания, неглубокий поверхностный сон, сопровождаемый кошмарными сновидениями, с частыми пробуждениями, ранним просыпанием. Встречается извращение цикла сна — бодрствования: сонливость днем и бессонница ночью. Чаще по ночам возникают состояния озноба или жара, сопровождаемые потливостью, сердцебиением, ощущениями нехватки воздуха, болями в области сердца. В различных частях тела, особенно в конечностях, появляются ощущения онемения, похолодания, стягивания, тяжести, ломоты или боли. В икроножных мышцах, в пальцах рук и ног возникают судороги. Ноги кажутся тяжелыми и скованными. Движения лишаются прежней легкости, уверенности, точности. Появляются затруднения при манипуляциях мелкими предметами. Ухудшение движений может сопровождаться головокружениями, интенционным тремором, мышечной гипотонией. Может появиться различная по степени выраженности дизартрия. Часты жалобы на головные боли, тяжесть и шум в голове, усиливающиеся при движении. Нередко ухудшается зрение. Возникают явления гиперестезии и гиперпатии.

В течение продромального периода больные продолжают употреблять спиртные напитки, хотя к этому времени алкоголь часто не уменьшает, как раньше, интенсивности похмельных расстройств. В конце продромального периода может появиться отвращение к алкоголю.

Изредка продромальный период может практически отсутствовать, а психоз развивается на фоне похмелья и острого инфекционного или соматического заболевания.

Манифестный психоз — следующий этап развития заболевания. Его появление чаще всего связано с воздействием дополнительных факторов, среди к-рых первое место занимают различные интеркуррентные заболевания. В ряде случаев психозу предшествуют единичные или множественные эпилептиформные припадки. Клиническая картина в этой стадии болезни зависит от формы А. э.

Острая алкогольная энцефалопатия (тип Гайе — Вернике). Заболевают преимущественно мужчины в возрасте от 30 до 50 лет. Чаще всего болезнь развивается в 35—45 лет; описаны случаи заболевания, возникшего в 20—29 лет (В. П. Дягилева, 1971).

Сведения о частоте острых А. э. противоречивы. По одним данным, при хрон. алкоголизме эта форма А. э. — одна из наиболее редких (И. В. Стрельчук, 1970); по другим — относительно часто встречающаяся: напр., Риггс и Боулс (H. Riggs, R. Boles, 1944) привели 42 наблюдения, Варднер и Леннокс (H. Wardner, B. Lennox, 1947) — 52, Малламуд и Скилликорн (N. Mallamud, S. A. Skillicorn), 1956; А. П. Демичев — по 70 наблюдений.

По тяжести и продолжительности острые А. э. могут быть условно подразделены на три подтипа: 1) собственно острая А. э.; 2) митигированная форма и 3) «сверхострая» форма.

1) Первый подтип острой алкогольной энцефалопатии. Психические расстройства в начале манифестного психоза чаще всего характеризуются различными делириозными состояниями — неразвернутыми делириями (см. *Алкогольные психозы*); обычным делирием, профессиональным и муссцитирующим делириями; намного реже встречается шизофреноподобная симптоматика. Степень тяжести психических нарушений, как правило, прямо пропорциональна тяжести неврологических и соматических расстройств.

Симптоматика неразвернутого и обычного делирия в начале манифестного психоза наблюдается чаще всего. При неразвернутом делирии зрительные галлюцинации и иллюзии бедны, отрывочны, однообразны и статичны. В их содержании часто невозможно выявить какую-нибудь определенную делириозную ситуацию; если же она и имеется, то фрагментарна, содержание ее обыденно или связано с профессиональными навыками больного. Могут наблюдаться необильные вербальные и тактильные галлюцинации. Аффективные расстройства монотонны, бедны, лишены оттенков и напряженности; они проявляются чаще всего тревогой или тревожно-боязливым настроением.

Двигательное возбуждение выражается в стереотипно повторяемых действиях на ограниченном пространстве — часто в пределах постели. Периодически могут возникать кратковременные состояния обездвиженности с напряжением мышц. Больные то однообразно выкрикивают отдельные слова, в т. ч. и произносимые окружающими, то невнятно бормочут. Речевой контакт с ними чаще всего невозможен. Доминирующая в описанной картине речевая и двигательная бессвязность сближает это делириозное состояние с аменцией (см. *Аментивный синдром*). Сходство нарастает по мере утяжеления делириозных расстройств и появления симптомов, характерных для профессионального и особенно муссцитирующего делирия.

В более редких случаях, когда манифестный психоз начинается обычным делирием, быстро происходит его трансформация в профессиональный или муссцитирующий делирий.

При шизофреноподобных расстройствах в начале манифестного психоза возникают тревожно- или депрессивно-бредовые состояния, острый чувственный бред, сочетающиеся с вербальными галлюцинациями. Однако и в этих случаях очень скоро в ночное время присоединяется делирий.

При всех вариантах начала манифестного психоза спустя несколько дней клиническая картина видоизменяется. Чаще всего встречается так наз. псевдоэнцефалитический синдром: в дневное время развивается оглушение сознания, начальным проявлением к-рого является сомнолентность, переходящая при дальнейшем утяжелении в сопор. Значительно реже в дневное время возникают состояния апатического ступора, сменяющиеся при ухудшении состояния оглушением. В ночное время в обоих случаях по-прежнему возникают симптомы профессионального или муссцитирующего делирия. При дальнейшем утяжелении процесса разви-

вается коматозное состояние; при нем делириозные расстройства в ночное время исчезают.

Неврологические расстройства разнообразны и изменчивы на протяжении коротких отрезков времени. Наблюдаются симптомы поражения вегетативной нервной системы. Больные физически истощены, выглядят старше своих лет. У одних лицо одутловатое, у других — сальное. Кожа и слизистые оболочки бледны, склеры субиктеричны. Язык подергивается, малинового цвета, сосочки с краев сглажены. Гипертермия постоянна, а нередко и продолжительна. Изредка отмечается гипотермия. У одних больных с самого начала кожа сухая и шелушащаяся. У других, напротив, первое время отмечается обильное, в виде капель росы, потоотделение, особенно выраженное в ночное время и при повышенной температуре. Сильная потливость может наблюдаться и при пониженной температуре. У больных температура обычно колеблется от 37 до 38°; ее уровень в 40—41° прогностически неблагоприятен. Конечности отечны. Легко образуются обширные некротические пролежни, захватывающие и подлежащие ткани. Постоянны нарушения сердечного ритма в форме тахикардии и аритмии. Артериальное давление в начале психоза может быть несколько повышено, но по мере утяжеления психического состояния начинает преобладать гипотония, сопровождающаяся часто коллаптоидными состояниями. В крови наблюдается лейкоцитоз, обычно до 20 000. Дыхание учащено до 30—40 и более в 1 мин. Печень может быть увеличена и болезненна. Нередко отмечается частый, жидкий стул.

Часто отмечаются фибриллярные подергивания мускулатуры губ и других мышц лица. Постоянны сложные *гиперкинезы* (см.), в к-рых часто перемежаются дрожание, подергивание, хореоформные, атетоидные, миоклонические и баллистические движения. Могут возникать приступы торсионного спазма (см. *Торсионная дистония*). Интенсивность и распространенность гиперкинезов, так же как и форма их проявления, различны. Также изменчивы и нарушения мышечного тонуса в форме гипер- или гипотонии. Мышечная гипертония может возникать резкими приступами, и ее интенсивность бывает столь значительна, что позволяет говорить о децеребрационной ригидности. Характерна так наз. оппозиционная мышечная гипертония — нарастание сопротивления при энергичных попытках изменить положение конечностей больного. При их легком и плавном сгибании мышечная гипертония может и не возникнуть. Гипертония мышц в нижних конечностях нередко сопровождается гипотонией мышц верхних конечностей и наоборот.

Постоянны симптомы орального автоматизма — хоботковый рефлекс, сосательные и чмокающие движения, спонтанное выпячивание губ и хватательные рефлексы. Всегда наблюдается *атаксия* (см.).

Наиболее ранним и постоянным глазным симптомом, по мнениюВарднера, Леннокса и Демичева, является нистагм — чаще крупноразмашистый горизонтальный. Адамс и Виктор отмечают, что нистагмом могут ограничиться все глазодвигательные нарушения. Наряду с нистагмом (в ряде случаев с ротационным компонентом) отмечаются и другие глазные симптомы — птоз, двоение, стробизм, сокращение полей зрения, неподвижный взгляд, зрачковые расстройства —так наз. симптом Гуддена, напоминающий синдром Аргайлла Робертсона (при симптоме Гуддена определяются миоз, анизокория, ослабление реакции на свет вплоть до ее полного исчезновения, нарушения конвергенции). Совокупность всех перечисленных глазных симптомов обычно наблюдается на высоте, а иногда в терминальном периоде болезни.

Как правило, наблюдается гиперпатия, нередко чрезвычайно резко выраженная; полиневриты, сочетающиеся с легкими паретическими явлениями. При гиперрефлексии могут отмечаться симптомы Бабинского и Россолимо; нередко встречается веерообразное расхождение пальцев стоп. Из менингеальных симптомов чаще всего встречается ригидность мышц затылка.

Глазное дно обычно нормально. При люмбальной пункции в положении лежа может отмечаться нек-рое повышение давления спинномозговой жидкости — до 200—400 *мм* вод. ст., реже выше. В спинномозговой жидкости может быть повышено количество белка до 0,5—0,8‰ при нормальном цитозе. При пневмоэнцефалографии обнаруживают явления гидроцефалии различной степени, в частности расширение боковых желудочков.

Через 3—10 дней после развития манифестного психоза психические и вегетативные расстройства могут подвергнуться значительной редукции. Эти «светлые промежутки» продолжаются от одного до нескольких дней. Повторные ухудшения, к-рых может быть несколько, обычно менее тяжелы и менее продолжительны, чем предшествующие.

Наиболее ранним признаком выздоровления является нормализация сна: вначале лишь во вторую половину, а далее и в течение всей ночи наступает глубокий сон, продолжающийся и в дневное время. У женщин в этот период могут появиться симптомы конфабуляторной спутанности, свидетельствующие о возможности последующего развития корсаковского синдрома.

Описанное состояние больных может длиться 3—6 недель и более.

2) Второй подтип острой алкогольной энцефалопатии — митигированные формы. У одних больных манифестные расстройства определяются сомнолентностью днем и нетяжелой делириозной симптоматикой в ночное время. У других больных отмечается подавленно-дисфорическое настроение и разнообразные ипохондрические жалобы. Сомато-неврологические расстройства незначительны.

3) Третий подтип—«сверхострая» форма алкогольной энцефалопатии. Психические расстройства при этой форме проявляются с самого начала профессиональным или мусситирующим делирием и сопровождаются массивной неврологической и соматической симптоматикой. Характерно резкое повышение температуры до 40—41°. Манифестная стадия протекает молниеносно. Через один или несколько дней у больных развивается коматозное состояние. Эти случаи чаще всего заканчиваются смертью на 2—5-й день болезни.

Прогноз острых А. э. во многом зависит от тяжести состояния, срока и тактики терапевтического воздействия. *Нередко исходом собственно* острых А. э. (I подтип) и митигированной формы (II подтип) является развитие органического психосиндрома различной глубины и структуры, в т. ч. и развитие корсаковского психоза. В тех случаях, когда после перенесенного приступа острой А. э. злоупотребление алкоголем продолжается, могут возникать повторные психозы с картиной делирия, острой или хронической А. э. Если больные не умирают при этом, то по миновании психоза у них нарастает органический психосиндром вплоть до появления выраженного слабоумия.

Летальный исход возможен при собственно острой (I подтип) и «сверхострой» (III подтип) А. э. Если в последнем случае смерть может наступить в первые несколько дней, то в первом она чаще всего наступает к концу второй недели, нередко в связи с присоединением интеркуррентных заболеваний, в первую очередь пневмонии.

Хронические алкогольные энцефалопатии. К ним относят: 1) корсаковский психоз и 2) алкогольный псевдопаралич.

Корсаковский психоз (алкогольный паралич, полиневритический психоз) часто встречается у женщин (С. С. Корсаков, Крепелин, М. О. Гуревич и М. Я. Серейский, 1946; И. В. Стрельчук), причем, по нек-рым данным, чаще, чем у мужчин

[Хотцен, Маршан и Куртуа (L. Marchand, A. Courtois), 1934]. В последние два-три десятилетия отмечается значительное уменьшение числа случаев этого заболевания (А. Н. Молохов и Ю. Е. Рахальский, 1959; И. В. Стрельчук).

Обычно корсаковский психоз развивается в 40—50 лет, однако наблюдается и в 50—60 лет или у лиц в возрасте около 30 лет.

Чаще всего корсаковский психоз появляется после структурно сложных *алкогольных психозов* (см.), в первую очередь тех, в клинической картине к-рых доминирует делирий и вербальный галлюциноз. Значительно реже, в основном у пожилых больных, заболевание развивается постепенно. Нередко в анамнезе больных корсаковским психозом можно выявить алкогольные делирии, при обратном развитии к-рых возникал транзиторный, продолжительностью несколько дней или недель, *корсаковский синдром* (см.).

Клиническая картина корсаковского психоза складывается, как и при острых А. э., из психических, неврологических и соматических нарушений. Первые определяются триадой симптомов: амнезией, дезориентировкой и конфабуляциями. Амнестические расстройства проявляются полным или частичным нарушением памяти текущих событий — фиксационная *амнезия* (см.); страдает в той или иной степени память на события, предшествующие заболеванию,— ретроградная амнезия продолжительностью от нескольких недель до многих лет.

Конфабуляции (ложные воспоминания) чаще возникают при расспросах больных, а не спонтанно и проявляются в рассказах о якобы только что происшедших с ними событиях, обычно имеющих своим содержанием факты обыденной жизни или ситуации, связанные с профессиональной деятельностью. Изредка встречаются конфабуляции в виде сложных и фантастических рассказов о происшествиях и приключениях. Специально задаваемыми вопросами нередко удается направить конфабуляторные высказывания больных в определенную сторону, что свидетельствует об их повышенной внушаемости.

Часто множественные конфабуляции, в частности фантастические, встречаются при незначительных расстройствах памяти; они могут быть бедными и однообразными при массивных расстройствах памяти. В тесной связи с фиксационной амнезией и конфабуляциями существует амнестическая дезориентировка или, напротив, ложная ориентировка больных в месте, времени и окружающих лицах. Отмечается вялость, пассивность, снижение побуждений, повышенная утомляемость. Мимика и моторика обеднены и замедлены. Вялость и апатия могут сменяться периодами раздражения или тревожного беспокойства с ипохондрическими опасениями (см. *Ипохондрический синдром*). Перечисленные психические изменения значительнее выражены у пожилых больных. Лица молодого и среднего возраста обычно живее, подвижнее, в большей мере проявляют интерес к окружающему, в том числе и к различным занятиям. У них обычно в большем объеме сохраняются прежние навыки и знания — вплоть до сложных. Фон настроения может быть с оттенком эйфории.

Известное сознание болезни, в частности в отношении расстройств памяти, отмечается у всех больных. Об этом свидетельствуют не только их жалобы, но и нередкое стремление скрыть различными, хотя и весьма примитивными приемами имеющиеся у них расстройства памяти.

Неврологические расстройства проявляются обычно в форме невритов конечностей, сопровождаемых той или иной степенью атрофии мышц, нарушениями чувствительности, ослаблением и даже отсутствием (реже повышением) сухожильных рефлексов.

Параллелизм между степенью тяжести психических и неврологических расстройств часто отсутствует: могут наблюдаться тяжелые психические расстройства при легком полиневрите и наоборот. Явления неврита и мышечные атрофии проходят быстрее, чем психические расстройства.

П р о г н о з. Болезнь при лечении, а иногда и без него течет обычно регредиентно, особенно у лиц в молодом и среднем возрасте. У женщин чаще, чем у мужчин, отмечаются значительные улучшения (А. А. Бутенко и С. А. Суханов).

А л к о г о л ь н ы й п с е в д о п а р а л и ч. Развивается преимущественно у мужчин после 40—50 лет. Психические и неврологические расстройства напоминают *прогрессивный паралич* (см.). Для психических расстройств характерно резкое снижение уровня суждений, отсутствие критики к самому себе и окружающему, эйфория, сопровождаемая часто идеями или бредом величия. Расстройства памяти той или иной степени постоянны. Из неврологических симптомов отмечаются: тремор пальцев, языка, мимической мускулатуры, зрачковые расстройства, близкие к тем, что встречаются при синдроме Аргайлла Робертсона (отличие заключается в существовании слабости конвергенции), дизартрия, изменения сухожильных рефлексов, припадки.

П р о г н о з. Алкогольный псевдопаралич протекает двояко. При обратном развитии тяжелых или затяжных алкогольных делириев и острых А. э. он течет регредиентно. В других случаях, когда он развивается постепенно, на фоне выраженной алкогольной деградации и в ряде случаев осложняется сопутствующими органическими заболеваниями,— он протекает прогредиентно. Такими сопутствующими заболеваниями могут быть: перенесенные в прошлом черепно-мозговые травмы, развивающийся одновременно сосудистый (в т. ч. и сифилитического генеза) процесс, митигированно протекающие атрофические процессы, в частности болезнь Пика (см. *Пика болезнь*).

Этиология и патогенез

Ведущим в патогенезе А. э. является нарушение обменных процессов и прежде всего витаминного баланса, развивающееся при хрон. алкоголизме. Особенно важное значение имеет B_1-гиповитаминоз. Потребление алкоголя увеличивает потребность организма в витамине B_1 — тиамине, выполняющем в организме роль коэнзима при различных видах декарбоксилирования. Преимущественно углеводная пища, поражение печени и нарушение процессов всасывания тиамина в кишечнике усугубляют B_1-гиповитаминоз. Недостаточность витамина B_1 приводит к резкому нарушению углеводного обмена, особенно в головном мозге, для к-рого углеводы являются важнейшим энергетическим ресурсом.

При А. э. наблюдается также недостаточность пиридоксина (витамина B_6), что усугубляет нарушения функции ц. н. с. и жел.-киш. тракта у больных А. э. Дефицит витаминов B_1 и P приводит к увеличению проницаемости капилляров и гемодинамическим нарушениям в головном мозге.

Характер нарушений обменных процессов подчеркивает ту роль «промежуточного звена, промежуточных ядов» в развитии симптоматических и алкогольных психозов, к-рую им в свое время отвели Бонгеффер и Бострем (K. Bonhoeffer, 1912; A. Bostroem, 1921). Алкогольные психозы и среди них прежде всего А. э. не могут быть отнесены к заболеваниям, зависящим от прямого действия алкоголя, хотя этиологическое значение его несомненно. А. э. развиваются на фоне вызываемых алкоголем нарушений обмена и могут трактоваться как металкогольные психозы.

Патологическая анатомия

При острых А. э. отмечается отек, реже набухание мозга, иногда со смещением его различных отделов.

Как при острых, так и хронических А. э. основным морфологическим

изменением в головном мозге является геморрагический синдром Гайе — Вернике, т. е. поражение сосудистой системы определенных участков мозга. Кровоизлияния в стволе мозга видны на глаз не всегда. При микроскопическом исследовании выявляется микрогеморрагический синдром (Анкен). Наиболее часто — в 84—95,7% случаев — поражаются сосуды сосковидных тел, несколько реже — в 73—77% — ядра подбугорной области, в 70—80% случаев — вокруг стенок III желудочка, в среднем мозге, преимущественно под эпендимой, в центральном сером веществе и вокруг водопровода мозга (Малламуд и Скилликорн, Риггс и Боулс, Анкен). Реже встречаются кровоизлияния в зрительном бугре, белом веществе мозжечка и мозолистом теле (Анжелерг). Кровоизлияния (рис.), как правило, двусторонние и симметричные (Пенчев, 1970). При отсутствии кровоизлияний в указанных отделах мозга, особенно в сосковидных телах, отмечается бурая пигментация и пролиферация эндотелия капилляров, усиливающие ангиоархитектонику. Это сопровождается разрастанием аргирофильных волокон.

Собственно паренхима мозга при А. э. страдает вторично. Изменения нейронов при острых А. э. могут сопровождаться острым набуханием и лизисом базофильного вещества (Ниссля) различной степени выраженности. Эти изменения захватывают различные отделы мозга, не только области кровоизлияний. Гиперхроматоз и сморщенность нейронов, а также их выпадения вокруг сосудов преимущественно наблюдаются в мозге у больных хронической А. э. При анализе других изменений (накопление липофусцина в нейронах, явления атрофии) нужно учитывать возраст умерших.

В нейроглии наиболее характерно разрастание волокнистых астроцитов в местах распространения геморрагических изменений. Олигодендроглия реагирует на отек мозга. Изменений микроглии не отмечалось.

Демиелинизирующие процессы в нервных волокнах носят непостоянный характер и обнаруживаются чаще в области распространения кровоизлияний. Корсаковский психоз часто сопровождается полиневритом.

По П. Е. Снесареву (1950), А. э. могут быть отнесены к геморрагическим энцефалопатиям. Он характеризует заболевание как «геморрагический энцефалоз», подчеркивая отсутствие в мозге воспалительных изменений. Шальтенбранд (G. Schaltenbrand, 1951) отметил сходство патоморфологической картины А. э. с наблюдаемой при пурпуре, в частности скорбутической. Пенчев (1970) процесс при А. э. характеризует как «дизорическую энцефалопатию» и подчеркивает ее вторичный, опосредованный характер, связанный с витаминной и печеночной недостаточностью.

Поражение не только серого вещества, но и других отделов мозга обусловило отказ от прежнего названия «полиэнцефалит Вернике».

Диагноз и дифференциальный диагноз

Стремительность и калейдоскопическая изменчивость клинической картины А. э., особенно их острых форм, возникновение наиболее угрожающих жизни больных расстройств (отек мозга, острая сердечно-сосудистая недостаточность) требуют быстрого терапевтического вмешательства и, следовательно, раннего дифференциального диагноза. Последний же весьма затруднителен. Обследование осложняется очень частым наличием у больных оглушения сознания. Для правильной оценки и дифференцировки наблюдаемых расстройств очень важно наряду с осмотром больных возможно быстрее собрать анамнез. При его сборе необходимо установить: 1) время начала алкоголизма — в наиболее тяжелых, часто молниеносных, заканчивающихся смертью больного случаях его начало, как правило, падает на юношеский период; 2) признаки, свидетельствующие о развитии хрон. алкоголизма, особенно третьей его стадии; 3) характер алкогольных напитков (употребление суррогатов, крепленых вин); 4) картину возникавших в прошлом психозов, в первую очередь делириев и особенностей последних; 5) наличие припадков; 6) характеристика периода, непосредственно предшествовавшего началу психоза.

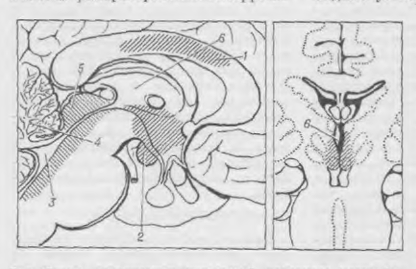


Рис. Схема локализации поражений головного мозга (заштрихованные участки) при энцефалопатии Гайе — Вернике (слева — сагиттальный разрез, справа — фронтальный): *1* — corpus callosum; *2* — corpus mamillare; *3* — ventriculus IV; *4* — cerebellum; *5* — lamina tecti; *6* — ventriculus III.

Из-за резких изменений клинической картины на протяжении коротких отрезков времени обязательны частые осмотры больных и динамическое наблюдение, особенно в первые две недели после развития манифестного психоза, так как именно на этом этапе при острых А. э. развиваются связанные с проявлениями собственно алкогольной энцефалопатии угрожающие жизни больного расстройства.

Дифференциальный диагноз А. э., в первую очередь острых, как экстремальных состояний определяет терапевтическую тактику и, как следствие, исход заболевания.

Ошибочные диагнозы, как правило, ставятся при острых А. э., реже — при алкогольном псевдопараличе.

При всех подтипах острых А. э. прежде всего необходима их дифференцировка с разнообразными по клинической картине делириями.

Особое подозрение на наличие острых А. э. должны вызывать тяжелые делирии, в частности сопровождаемые профессиональным бредом, неврологическими расстройствами, повышенной температурой, падениями или перепадами артериального давления. В этих случаях лучше до постановки окончательного диагноза избрать тактику лечения острых А. э.

Второе место в дифференциальном диагнозе занимают опухоли головного мозга. В этих случаях анамнез (наличие хрон. алкоголизма) может сыграть решающую роль.

Острые А. э. дифференцируют с шизофренией, органическим или острым симптоматическим психозом. И в этих случаях анамнестические данные имеют первостепенное значение.

При дифференцировке алкогольного псевдопаралича необходимо учитывать, что сосудистые, травматические и атрофические процессы, к-рые определяют прогноз заболевания, могут сочетаться с привычным алкоголизмом и давать сходные с алкогольным псевдопараличом картины.

Прогноз

Прогноз А. э. во многом определяется клинической картиной и течением болезни. Частные прогнозы различных форм острых и хронических А. э. приведены выше (см. Клиническая картина).

Прогноз в отношении жизни больных А. э., в первую очередь острыми, был до недавнего времени неблагоприятным; не менее половины больных умирали. При введении совре-

менных методов лечения (см. ниже) число смертельных исходов резко сократилось, а число достаточно полных выздоровлений, в первую очередь при острых А. э., значительно возросло. Это позволило Бержерону и Аню (M. Bergeron, M. Hanus) отнести острые А. э. к группе так наз. обратимых деменций. Однако значительное число больных А. э., особенно хроническими их формами, утрачивает навсегда (частично или полностью) работоспособность.

Лечение

Терапия А. э. должна быть комплексной в течение нескольких недель, месяца или более. Прежде всего показано обязательное ежедневное применение высоких доз витаминов, вводимых внутримышечно: B_1 — от 500 до 1500 *мг*; B_6 — от 800 до 1000 *мг*; С — до 1000 *мг*; PP — 300—500—1000 *мг*. Инъекции делают три раза в день. Лечение проводится непрерывно. При обнаружении заметных признаков органического психосиндрома желательно проводить повторные курсы лечения витаминами в тех же или уменьшенных дозах через 1—2 мес. после первого курса.

Одновременно с началом витаминотерапии обязательно применяется лечение, аналогичное тому, к-рое проводят при тяжелых алкогольных делириях (см. *Алкогольные психозы*).

Профилактика

А. э. в широком плане совпадает с профилактикой алкоголизма (см. *Алкоголизм*, *Алкоголизм хронический*).

Библиогр.: Демичев А. П. О рецидивирующей форме алкогольной энцефалопатии Гайе — Вернике, в кн.: Алкоголизм и токсикомании, под ред. Д. Д. Федотова, с. 107, М., 1968; Дягилева В. П. К клинике психических и неврологических расстройств при острой форме алкогольной энцефалопатии Гайе — Вернике, в кн.: Вопр. клин. и совр. тер. психических заболеваний, под ред. В. М. Банщикова и О. В. Кондрашковой, с. 381, М., 1971; Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии, М., 1965; Корсаков С. С. Об алкогольном параличе, М., 1887, библиогр.; он же, Избранные произведения, М., 1954, библиогр.; Снесарев П. Е. Теоретические основы патологической анатомии психических болезней, с. 317, М., 1950; Стрельчук И. В. Интоксикационные психозы, М., 1970, библиогр.; Angelergues R. Le syndrome mental de Korsakow, P., 1958, bibliogr.; Enkin M. Étude anatomo-clinique des encéphalopathies carentielles d'origine éthylique, Lyon, 1957, bibliogr.; Girard P. F., Devic M. et Garde A. L'encéphalopathie de Gayet—Wernicke des alcooliques, Rev. neurol., t. 94, p. 493, 1956; Pluvinage R. Les encéphalopathies alcooliques subaiguës, Vie Méd., t. 46, p. 1663, 1965.

Н. Г. Шумский.

АЛЛАНТО́ИС (allantois; греч. allantoeidēs—колбасовидный) — см. *Зародыш*.

АЛЛАЦИ́Л (Allacilum; Aminometradinum; Catapyrin, Mictine и др.; сп. Б) — мочегонное средство; 1-аллил-3-этил-6-аминоурацил:

O
H_5C_2 N
O N NH_2
$CH_2—CH=CH_2$

Белый мелкокристаллический порошок, трудно растворим в воде, легко — в спирте.

По химическому строению, характеру и механизму мочегонного действия А. сходен с *теофиллином* (см.). Диуретический эффект А. определяется угнетением реабсорбции натрия и хлора в почечных канальцах. Существенных изменений в выделении почками калия под влиянием А. не происходит. Кровоснабжение почек, клубочковую фильтрацию, pH мочи и кислотно-щелочное равновесие А. не изменяет.

А. применяют в качестве мочегонного средства при недостаточности кровообращения и циррозе печени, преимущественно при легких и среднетяжелых формах заболевания.

Назначают внутрь во время еды по 0,2—0,8 *г* в день. Препарат можно принимать циклами по 4 дня с 4-дневными перерывами или через день. При лечении А. необходимо следить за общим состоянием больного и диурезом. При применении А. возможны потеря аппетита, рвота, понос. После отмены препарата эти явления быстро проходят.

Формы выпуска: порошок и таблетки по 0,2 *г*. Сохраняют в хорошо укупоренной таре.

См. также *Мочегонные средства*.

АЛЛЕ́ЛИ (греч. allēlōn — взаимно; син. аллеломорфы) — различные формы состояния гена, занимающие в гомологичных, парных хромосомах идентичные участки и определяющие общность биохимических процессов развития того или иного признака. Каждый ген может находиться по крайней мере в двух аллельных состояниях, определяемых его структурой. Наличием аллельных генов обусловлены фенотипические различия среди особей.

Термины «аллеломорфы», «аллеломорфная пара», «аллеломорфизм» предложены Бейтсоном и Сондерсом (W. Bateson, J. Saunders, 1902). Впоследствии Йоханнсен (W. L. Johannsen, 1909) предложил заменить их на более краткие — «аллели», «аллельная пара», «аллелизм».

В первоначальном значении термин «аллели» обозначал только гены, определяющие пару альтернативных менделирующих признаков (см. *Менделя законы*). Несмотря на то что по сути дела термины «ген» и «аллель» должны быть синонимами, термин «аллель» употребляется для обозначения определенной разновидности гена. Понятием «ген» обозначают *локус* (см.) хромосомы как таковой независимо от числа существующих А. этого гена.

В каждой из гомологичных хромосом может располагаться лишь один аллель данного гена. Т. к. у диплоидных организмов имеется по две хромосомы каждого типа (гомологичные хромосомы), то в клетках этих организмов присутствуют по два А. каждого гена. Аллельная пара составляется при оплодотворении и может состоять из идентичных или неидентичных А. В первом случае говорят об А. в гомозиготном, во втором — в гетерозиготном состоянии. Кроме этого, у мужских особей диплоидных организмов может быть выявлен А. в гемизиготном состоянии. Это обусловлено тем, что у человека пара половых хромосом (XY-хромосомы) не является гомологичной. В результате этого в тех случаях, когда аллельная пара не может быть составлена, проявление генов не зависит от того, являются ли они доминантными или рецессивными (см. *Доминантность*). Индивида, имеющего один или несколько таких неспаренных генов, но диплоидного по остальным генам, называют гемизиготным.

Название (номенклатура) генов обычно соответствует их конечным эффектам (фенотипам), причем используют английскую терминологию. Так, рецессивный ген, обусловливающий ахондроплазию, может быть назван achondroplasia. Для удобства написания генетических формул А. обозначают символами. Рецессивный А. обычно обозначается строчной первой буквой названия данного гена, в частности для гена achondroplasia символ может быть *a*. Если символ *a* уже был использован ранее для обозначения других генов данного вида, то может быть взят символ *ac* или какой-либо другой.

Доминантный ген обозначают одним из следующих способов: той же, но заглавной буквой (*A*), той же буквой с верхним индексом+ (a^+); знаком+с верхним индексом символа рецессивного аллеля ($+^a$) или чаще всего просто знаком +. Так, генетическая формула для индивида, гетерозиготного по мутантному рецессивному гену альбинизма, будет *c*/+, для альбиноса *c*/*c*, а для человека с нормальной пигментацией +/+.

Ген, к-рый обычно встречается в природе и обеспечивает нормальное развитие и жизнеспособность организма, называют **нормальным аллелем**, или **аллелем дикого типа**.

Нормальный аллель может мутировать (см. *Мутагенез*). В результате ряда последовательных *мутаций* (см.) может возникнуть серия А.